
Google



& Haushalter

Manuel de Diagnostic médical


DRS. BRIGGS AND JOHNSON
LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885



MANUEL

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

MANUEL

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

ET

D'EXPLORATION CLINIQUE

PAR

P. SPILLMANN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ DE NANCY
CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ET

P. HAUSHALTER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy
Chargé de la Clinique des Enfants.

QUATRIÈME ÉDITION

Entièrement refondue, avec 102 figures dans le texte.

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
110, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1902



Le manuel de diagnostic médical et d'exploration clinique arrive à sa quatrième édition. Il a été revu avec soin ; il a subi des additions nombreuses, nécessitées par les progrès de la science. Plusieurs chapitres ont été remaniés. Nous citerons notamment les chapitres consacrés à l'examen des urines, dont les planches ont été renouvelées, à l'examen du sang, à l'exploration de l'estomac, etc. Pour compléter l'étude des procédés d'investigation et d'exploration, M. Guilloz, professeur agrégé, chargé de l'enseignement de l'électrothérapie à notre faculté, a bien voulu rédiger un chapitre consacré à la radiographie et à la radioscopie.

Je remercie mes collègues et amis, M. le professeur Garnier, et M. Haushalter, de leur nouveau et si précieux concours.

J'espère que cette nouvelle édition aura le succès de la précédente.

Prof. P. SPILLMANN.

Nancy, 1er janvier 1902.

INTRODUCTION

Avant d'aborder les études cliniques, il faut bien connaître l'anatomie normale, l'histologie, la physiologie, il faut avoir des notions suffisantes sur la chimie, la physique ; il faut surtout posséder la pathologie générale, l'anatomie pathologique, la pathologie spéciale. C'est à cette condition qu'on peut user des *manuels de diagnostic*. Ces manuels n'enseignent pas la pathologie : ils rappellent les moyens que la science met à notre disposition pour l'exploration des organes malades, ils donnent à l'étudiant un fil conducteur dans l'examen clinique ; ils lui indiquent les voies qui conduisent au diagnostic des différentes maladies.

La maladie est une modification anormale dans les fonctions ou la constitution anatomique de l'organisme : chaque maladie est la cause des manifestations variées qui en sont les *symptômes* ; certains symptômes ne sont perçus que par le malade et ne peuvent être contrôlés par le médecin ; ce sont les *symptômes subjectifs* : ainsi les sensations de barre, de pesanteur, les hallucinations, etc... ; les symptômes subjectifs sont d'une valeur minime pour le diagnostic : de plus ils manquent quelquefois, comme chez l'enfant ou le vieillard. Il est d'autres symptômes que le médecin peut constater lui-même par la vue, l'ouïe, le toucher, ou bien à l'aide d'instruments spéciaux, tels que thermomètres, miroirs, sondes exploratrices, trocarts, ou par des méthodes d'investigation appropriées, telles qu'analyses chimiques, recherches bactériologiques ou microscopiques : ce sont des *symptômes objectifs*.

Dans le groupe des symptômes observés, il en est parfois qui, étant caractéristiques de la maladie, mettent à même de la reconnaître sans hésiter; ce sont les *symptômes pathognomoniques*: tels sont les crachats rouillés dans la pneumonie. Enfin il y a des symptômes qui ne se rencontrent jamais dans certaines maladies: ce sont les symptômes *négatifs*.

C'est en se basant sur des symptômes consciencieusement observés et coordonnés que le médecin pose le diagnostic : il choisit dans le cadre général des maladies le terme qui convient à l'ensemble des signes observés.

La constatation exacte des symptômes implique l'éducation des sens et la connaissance de certaines méthodes d'investigation : l'interprétation des symptômes, de leurs relations mutuelles, de leurs rapports avec les modifications anatomiques, en un mot, le diagnostic de la maladie et de ses facteurs, exige une connaissance suffisante de la pathologie et une habitude d'esprit que donne seule la clinique.

Notre travail est divisé en trois parties :

Dans une première partie, nous passerons en revu les différents modes d'investigation que la scien met à notre disposition pour découvrir les symptôm de la maladie. Nous indiquerons l'usage que n devons faire de nos divers sens, et des instrum qui suppléent à leur insuffisance.

Dans la deuxième partie, nous exposeron meilleure méthode pour examiner les malad explorer les organes.

Dans la troisième partie, nous discuterons l gnes qui, par leur réunion ou leur valeur patl monique, distinguent chaque maladie et la d cient des maladies du même groupe. Nous no cerons d'y mettre en lumière les caractère es des maladies, ceux qui provoquent le diagno

MANUEL
DE
DIAGNOSTIC MÉDICAL

LIVRE PREMIER

PRINCIPAUX MOYENS D'INVESTIGATION ET D'EXPLORATION USITÉS EN CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

INSPECTION

Par l'inspection, le médecin étudie chez le malade tous les signes morbides qu'il peut constater par le regard : il note l'aspect de la physionomie, la position au lit, la démarche, juge de l'état général, constate les déformations, les mouvements anormaux, passe en revue la peau et les différentes régions du corps, etc.

L'inspection est le procédé général d'exploration le plus simple ; il ne demande, pour être convenablement appliqué, qu'un peu d'attention et d'habitude ; *pour voir il faut savoir regarder* ; nous reviendrons sur ce procédé en étudiant la méthode générale d'examen des malades.

CHAPITRE II

EXPLORATION MANUELLE

Par l'exploration manuelle le médecin cherche à constater les symptômes morbides perceptibles par le sens du toucher.

L'exploration manuelle comprend l'application de la main, la palpation, l'exploration des cavités (toucher), l'appréciation de la fluctuation.

Application de la main. — Elle permet, en appliquant sur la peau le dos de la main, de reconnaître la température de la peau, et de constater ainsi l'existence de la fièvre, son degré relatif, ou bien le refroidissement superficiel; elle permet de constater l'état des muqueuses accessibles, l'existence de la sueur, les frémissements musculaires, l'état du pouls, qui s'apprécie en appliquant pendant quelques instants sur une artère la pulpe des trois doigts médians, les frémissements hydatiques et cataires, les vibrations vocales, les battements, la situation de la pointe du cœur, etc.

La pression avec un doigt sur les parties extérieures permet de constater l'anesthésie ou l'hyperesthésie, l'œdème, l'emphysème superficiel ; en promenant les doigts sur les téguments, on découvre les indurations, les nodosités de la peau.

Palpation. — La palpation consiste dans l'application de la main combinée à des mouvements de pression superficielle et profonde, exercés lentement et graduellement ; elle a pour but de déterminer les changements de forme, de volume, de mobilité, de consistance, de sensibilité survenus dans un point profond de l'organisme.

En règle générale, c'est avec la main tout entière et même avec les deux mains que se fait la palpation.

Pour bien palper, l'observateur devra placer le malade dans une posture convenable : si l'on veut palper un membre, par exemple, ou des parties molles, il faut placer le muscle dans le relâchement, de manière à s'opposer à des contractions qui pourraient donner lieu à des erreurs. Il faudra placer le malade dans des positions différentes suivant chaque région à examiner.

Recherche de la fluctuation. — La fluctuation, ou mouvement de flot, est une ondulation que la main produit artificiellement dans un liquide renfermé dans une cavité close, à parois compressibles : la sensation de flot ou de fluctuation permet de conclure à l'existence du liquide. Pour donner lieu à la fluctuation, on frappe d'une main, et d'un petit coup, une des parois de la cavité : ce choc provoque dans le liquide un flot que perçoit l'autre main appliquée à plat sur la paroi opposée.

Toucher. — Le toucher n'est, à proprement parler, qu'une variété de palpation. Il consiste à introduire dans certaines cavités, telles que le pharynx, le rectum ou le vagin, un ou plusieurs doigts pour explorer les parties profondes et cachées à la vue. C'est ainsi que l'exploration de l'arrière-bouche peut faire reconnaître l'œdème de la glotte, les altérations des vertèbres cervicales, les abcès rétro-pharyngiens.

L'exploration digitale du naso-pharynx permet de constater l'existence des végétations adénoïdes.

Le toucher rectal a une importance considérable, non seulement pour le diagnostic des rétrécissements ou des tumeurs du gros intestin, mais aussi pour celui des lésions de la prostate, de la vessie et de l'utérus.

Quant au toucher vaginal, il est employé journellement pour reconnaître l'état des parties intérieures des organes de la génération, les vices de conformation du bassin, ou les changements survenus dans le segment inférieur de l'utérus, et la nature des tumeurs développées dans l'utérus ou dans ses annexes (kystes, ovarites, salpingites). Enfin le toucher vaginal est indis-

pensable pour suivre les progrès du travail de l'accouchement.

CHAPITRE III

MENSURATION

La mensuration a pour but de déterminer les dimensions d'une partie du corps ou d'un organe.

Par la mensuration on recherche les différences de longueur ou de volume des membres ou des segments de membre : on constate si un organe, un membre ou une partie du corps a des dimensions normales ; enfin, par la mensuration pratiquée à intervalles plus ou moins éloignés, on établit, dans certains états morbides, si les dimensions d'un membre, d'un organe varient dans un sens ou un autre, par exemple si la matité splénique, hépatique, cardiaque, dans des maladies déterminées, subit des modifications, etc.

Le ruban métrique est l'instrument de mensuration le plus employé ; le compas d'épaisseur et le cyrtomètre sont d'un usage moins courant. En tout cas, il est indispensable de suivre certaines règles, sous peine d'erreur ; la pression sera toujours uniforme, le malade sera toujours placé dans la même position, et l'instrument de mensuration sera appliqué en des points identiques : des points de repère seront tracés à l'aide d'un crayon dermographique.

La mensuration de la poitrine, qui fournit des données cliniques très utiles, demande quelques éclaircissements.

Mensuration du thorax. — 1° *Mensuration par le ruban métrique.* — Ce procédé, grossier en apparence, peut donner, avec un peu d'habileté, d'excellents résultats. On fera bien de se servir de rubans en cuir, dont l'extensibilité est presque nulle et qui s'appliquent exactement sur les parties malades. On choisira des

points de repère ou jalons; ainsi, pour le thorax, la saillie de l'appendice xiphoïde, celle de l'apophyse épineuse de la vertèbre dorsale correspondante, enfin, un point intermédiaire, saillie d'une côte, mamelon ou angle inférieur de l'omoplate.

Quand on veut mesurer les deux côtés du thorax à la fois ou successivement, on peut examiner le sujet couché, assis ou debout. Quand le sujet est couché, on glisse le ruban sous le dos au niveau du point de repère postérieur, on le fait dépasser du côté opposé et on en saisit les deux chefs, que l'on ramène dans un plan perpendiculaire à l'axe du sujet; on les relève ensuite en les faisant passer par le jalon costal et on vient les croiser en avant au niveau du point de repère antérieur. Le nombre de centimètres circonscrits par un tour complet de ruban exprime la mesure cherchée. Pour un malade debout et assis, le manuel opératoire est le même.

Pour la poitrine, ces procédés donnent quelquefois lieu à des erreurs : ainsi, avec un même périmètre, la capacité de la poitrine augmente sensiblement si, d'ovale dans le sens transversal, elle tend à devenir circulaire : aussi Woillez, en imaginant le cyrtomètre, a-t-il apporté une grande clarté dans l'étude de la mensuration.

2° *Mensuration par le cyrtomètre.* — Cet instrument peut fournir non seulement le périmètre de la poitrine, mais encore ses *diamètres*, et, par le fait même, un tracé sur le papier de la coupe transversale de la poitrine montrant toutes ces données à la fois. On obtient donc par l'emploi de cet instrument tous les signes que peut fournir la mensuration des coupes horizontales du thorax.

Le cyrtomètre se compose d'une tige articulée de 2 en 2 centimètres, à double frottement, s'appliquant par sa tranche et présentant sur sa longueur une ou deux articulations mobiles, qui permettent de retirer l'instrument appliqué sur une surface d'un pourtour

plus étendu qu'un demi-cylindre sans le déformer, et qui fait ensuite que l'on restitue sa forme d'application à la tige au moyen d'un crochet d'arrêt dans le sens concentrique.

Le malade étant couché sur le dos, on glisse l'extrémité initiale de l'instrument jusqu'à l'épine vertébrale

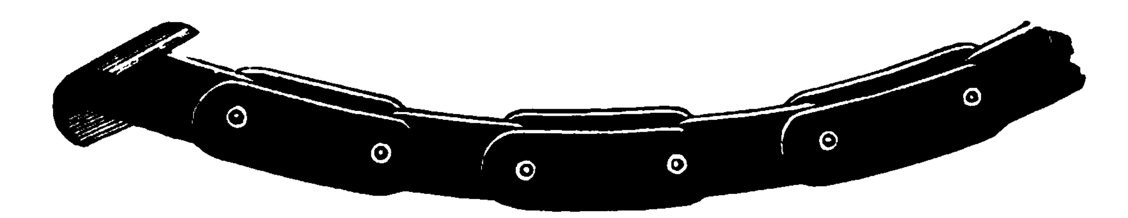


Fig. 1. — Cyrtomètre de Woillez.

à la hauteur de la base de l'appendice xiphoïde, que l'on a marqué d'avance à l'encre ou au crayon, puis on circonscrit le thorax à l'aide de l'autre main avec le cyrtomètre placé de champ, son côté résistant touchant la peau. On note avec soin le point qui correspond à la base de l'appendice xiphoïde. L'instrument est retiré facilement, grâce à ces articulations mobiles; on le porte sur le papier et on trace au crayon une courbe qui permet de déterminer le périmètre général du thorax.

3° *Mensuration par la lame de plomb.* — On se sert d'une lame de plomb de $0^m,02$ de large sur $0^m,50$ de long et $0^m,002$ d'épaisseur environ. Trois points de repère sont choisis et marqués sur le côté du thorax que l'on veut mesurer, l'un à la base de l'appendice xiphoïde, l'autre en arrière, à la vertèbre dorsale correspondante, le troisième sur la ligne verticale passant par le mamelon. On applique ensuite la lame de plomb aussi exactement que possible sur l'espace compris entre les deux jalons extrêmes et de telle façon que son bord inférieur passe par les trois points de repère. L'opérateur la saisit alors par ses deux extrémités avec précaution et fermeté et la dégage. Il la transporte sur une feuille de papier placée sur une planche, la faisant reposer par son bord inférieur, et en trace le contour au crayon.

La lame métallique, très malléable, s'applique sans difficulté et se moule aux parties sous-jacentes; mais, pour la dégager et la transporter sur le papier, il est impossible de ne pas la déformer; on peut, pour obvier à cet inconvénient, munir la tige d'une charnière à sa partie postérieure, ou bien contrôler les tracés obtenus par la mensuration des diamètres à l'aide d'un compas d'épaisseur. Au lieu de prendre le point de repère antérieur à la base de l'appendice xiphoïde, on peut le prendre sur la ligne verticale passant par le mamelon, les deux bras étant préalablement fixés symétriquement. Le plus grand diamètre, le vertébro-mammaire, correspond dès lors aux deux extrémités de la lame de plomb. Quand le tracé est pris des deux côtés, on prend celui de l'espace intermammaire. La déformation de la lame métallique est moins à craindre avec ce procédé, qui exige cependant beaucoup de précautions.

On peut aussi se servir d'un fil de zinc, long de $0^m,60$, épais de $1^{mm},5$ à 2 millimètres, recouvert de caoutchouc et muni d'une division en centimètres.

La cyrtométrie a une valeur clinique réelle : elle permet de reconnaître des anomalies (dilatations ou rétractions du thorax) qui échapperaient sans elle.

CHAPITRE IV

PESAGE

Il est utile de noter le poids des malades dans une série d'états pathologiques; on ne saurait se rendre compte de l'effet de certaines médications sans prendre en considération les variations de poids qui en résultent.

La perte de poids indique un état de dénutrition qui peut résulter, soit d'une lésion organique, souvent latente, du foie, des poumons, ou d'un trouble du système digestif ou du système nerveux.

On se sert, pour le pesage, de balances à bascule; les pesées comparatives devront se faire aux mêmes heures : on aura soin d'opérer le pesage avant le repas, de faire auparavant évacuer la vessie, et de faire la tare des vêtements qui auront été portés à chaque pesée.

En règle générale un adulte bien conformé, de taille moyenne, pèse autant de kilos que sa taille a de centimètres au-dessus de un mètre; au-dessous de la taille moyenne (1^{m},60), le chiffre de kilos est ordinairement supérieur à celui des centimètres : au-dessus de 1^{m},65, il est ordinairement inférieur.

Si le poids des malades est parfois, chez l'adulte, la source de renseignements très utiles au diagnostic et au traitement, il est encore bien plus important à noter chez l'enfant, dont il révèle, pour ainsi dire, l'accroissement normal et progressif. Si l'enfant augmente de 20 à 25 grammes de poids par jour pendant les premiers mois, puis de 10 à 15 grammes, on peut être sûr que l'allaitement se fait dans de bonnes conditions.

CHAPITRE V

DYNAMOMÉTRIE

La dynamométrie sert à déterminer la force musculaire d'un malade, à constater si elle est suffisante, ou bien s'il existe entre les groupes de muscles symétriques des deux côtés du corps des différences dignes d'être notées.

Pour connaître d'une façon approximative la force musculaire d'un malade, le médecin peut, pour le membre supérieur, demander au malade de lui serrer la main ou les mains aussi énergiquement que possible : il juge ainsi du degré de force par la pression exercée; ou bien il commande de maintenir un membre en flexion ou en extension, pendant que lui-même cherche à vaincre la résistance du malade et à rame-

ner le membre dans la situation opposée; il apprécie ainsi la force dans un groupe de muscles par la résistance apportée par ces muscles. Ces recherches n'ont guère de valeur que lorsqu'il s'agit de constater une différence entre la force des deux côtés du corps.

Mais quand on désire explorer exactement la force musculaire, il faut recourir à des instruments connus sous le nom de dynamomètres; on se sert généralement, dans les cliniques, des dynamomètres de Mathieu ou

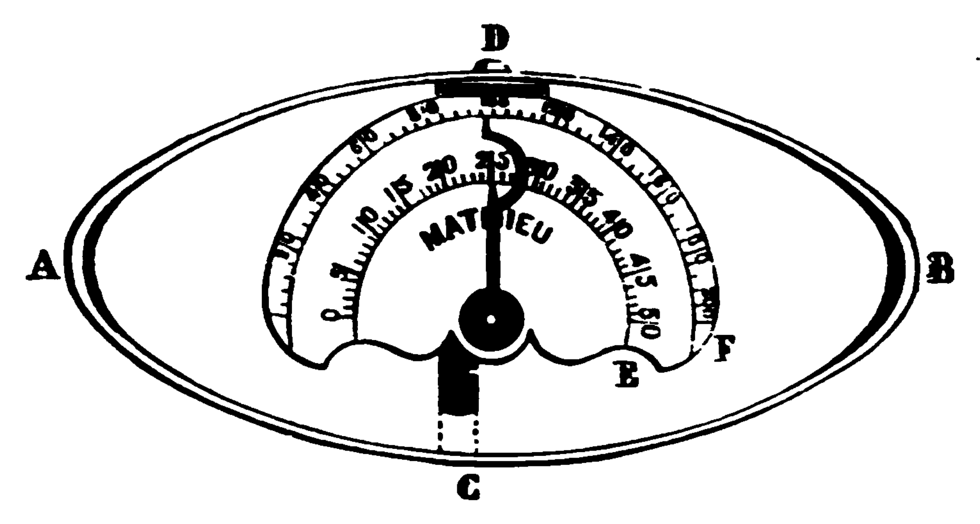


Fig. 2. — Dynamomètre de Mathieu.

de Collin, formés, l'un et l'autre, d'un ressort elliptique à l'une des extrémités du petit diamètre duquel est solidement fixé le sommet d'un cadran demi-circulaire, de façon que le grand diamètre du cadran soit parallèle au diamètre de l'ellipse formée par le ressort. L'aiguille placée au centre du cadran porte une roue dentée avec laquelle est engrenée une crémaillère droite. Celle-ci est de telle longueur que le ressort étant au repos, elle puisse venir buter contre celle de ses branches restée libre. On comprend que, lors de la tension, la branche sur laquelle bute la crémaillère, se rapprochant de l'autre, pousse cette crémaillère, qui à son tour fait tourner la roue dentée qu'elle engrène et, par conséquent, l'aiguille. Dans le dynamomètre de Collin, le cadran a deux aiguilles, dont l'une est folle; de plus, au lieu de la crémaillère droite qui commande l'aiguille de l'appareil de Mathieu, on y voit une

seconde roue dentée mise en mouvement par une tige qui lui est fixée et est articulée avec le ressort. Les pressions s'exercent suivant le petit diamètre et les tractions suivant le grand diamètre de l'ellipse ; dans les deux cas, l'effort tend à rapprocher les branches.

L'homme en bonne santé, entre vingt-cinq et trente ans, a une force de pression égale à 50 kilogrammes, et une force de préhension égale à 132. Il conserve ces mêmes degrés de force jusqu'à l'âge de cinquante ans, âge où celle-ci commence à diminuer. Les forces musculaires de la femme peuvent être évaluées aux deux tiers de celles d'un homme de vingt-cinq à trente ans.

Le dynamomètre est utile pour mesurer et suivre le retour des forces dans le traitement des paralysies. Il sert aussi pour apprécier l'état d'affaiblissement du pouvoir contractile des muscles sans paralysie à proprement parler (amyosthénie), état qu'on observe dans les affections aiguës et dans une série de maladies chroniques.

M. Féré a imaginé le glossodynamomètre pour se rendre compte de la puissance musculaire de la langue. Pour étudier la puissance de la tonicité musculaire d'un sujet, on peut lui faire tenir, le bras étant étendu, l'extrémité d'un porte-plume, en lui recommandant de le maintenir immobile; d'après le moment de l'apparition de petites oscillations à l'extrémité libre de la plume, d'après l'amplitude de ces oscillations, on appréciera le degré de tonicité. On peut aussi, pour la recherche de la tonicité, se servir d'un petit instrument appelé dynamographe; il se compose d'un dynamomètre auquel est fixé un levier coudé qui met en mouvement une tige en acier. Cette tige communique avec le bout du ressort elliptique et soulève un levier qui supporte un crayon. Ce crayon trace sur une plaque mobile, recouverte de papier, des lignes dont la hauteur et la régularité sont déterminées par la fermeté et la consistance de la pression exercée sur le dynamomètre. Le dynamographe retrace schématiquement et la

force et la tonicité musculaires du sujet; chez un individu en pleine santé, le crayon trace une ligne droite; s'il y a paralysie des muscles du bras, incoordination motrice, amyosthénie par neurasthénie, la ligne sera irrégulière.

CHAPITRE VI

PERCUSSION

La percussion consiste à frapper, d'après les règles déterminées, une partie de la surface du corps, afin de produire un son, dont les différentes qualités permettent d'apprécier l'état des organes sous-jacents à la surface frappée.

On applique ce procédé aussi bien à l'exploration des régions du corps qui renferment des gaz, comme le thorax, l'abdomen, qu'à celles qui recouvrent des organes pleins, comme la région hépatique, splénique, etc.

Les vibrations engendrées par la percussion d'une partie de la surface du corps se transmettent aux organes ou aux espaces gazeux sous-jacents qui, entrant à leur tour en vibration, jouent pour ainsi dire le rôle de caisse de résonance : ces vibrations engendrent un son dont les qualités varient avec le degré de la percussion, la tension et l'épaisseur de la paroi et avec la nature des parties qu'elle recouvre : tel est le principe sur lequel repose le procédé clinique de la percussion. La découverte de la percussion ne date que du siècle dernier (1761). Elle est due à Auenbrugger, qui l'appliqua simplement à la recherche des affections pulmonaires; plus tard Piorry étendit la percussion à l'examen des organes abdominaux et inventa le plessimètre : tous deux avaient eu pour but de placer entre les mains des cliniciens un procédé pratique destiné à faciliter la recherche des maladies profondes; mais ils

avaient laissé complètement de côté l'étude physique des bruits produits par la percussion.

L'école allemande, avec Skoda, chercha à ramener les qualités particulières du son de percussion à leurs causes physiques générales et appliqua les lois de l'acoustique à l'étude de ces bruits.

La percussion peut s'exercer de deux façons, immédiatement ou médiatement.

La percussion *immédiate*, indiquée par Auenbrugger, s'exerce en frappant directement avec toute la surface de la main ou bien avec l'extrémité des doigts fléchis. On peut reconnaître ainsi les différences grossières de sonorité ou de matité et constater même l'existence d'un épanchement pleurétique, d'une hépatisation pulmonaire, d'un pneumothorax ou d'une ascite. Mais ce procédé ne suffit pas à faire apprécier des différences de sonorité indispensables à un examen clinique un peu sérieux. Aussi n'emploie-t-on guère que la percussion médiate.

La percussion *médiate*, comme son nom l'indique, s'exerce en interposant, entre la surface frappée et la main qui percute, un corps qui permette de restreindre la surface qui entre en vibration et de la limiter approximativement à l'étendue du corps interposé.

Le percussion *médiate* peut du reste se faire de trois manières différentes, soit que l'on interpose entre les doigts qui percutent et le corps un doigt de l'autre main, soit que l'on interpose un plessimètre, soit enfin que l'on percute ce dernier à l'aide d'un marteau.

Dans la percussion *digitale*, on percute à l'aide d'un ou plusieurs doigts de la main droite, l'index ou le médius de la main gauche appliqué seul et bien exactement sur le corps ; c'est la méthode généralement employée en France (fig. 3). En tous cas, avant d'apprendre à percuter avec un plessimètre ou un marteau, l'élève fera bien d'apprendre à percuter avec ses doigts, instruments qu'il a toujours à sa disposition, et qui lui donneront, sur l'élasticité et la résonance

des parties percutées, des notions qui ne pourraient lui être que difficilement transmises par les instruments.

Pour percuter avec la main droite, on se sert ou bien exclusivement de l'indicateur ou du médius isolé et à demi recourbé, ou bien on emploie l'indicateur et le médius rapprochés et maintenus sur un même niveau à leur extrémité comme le montre la figure 4.

Quand on percute avec la main, il faut avoir soin de faire jouer l'articulation du poignet et non celle du



Fig. 4. — Percussion digitale.

coude; il est essentiel que l'élève s'exerce facilement à faire ces mouvements. L'habitude seule donnera une souplesse que ne sauront indiquer les meilleures règles.

Quelques médecins substituent au doigt appliqué sur le point percuté le plessimètre de Piorry, composé d'une plaque d'ivoire graduée, d'environ 5 centimètres de diamètre, munie de deux ailerons servant à la maintenir appliquée (fig. 5). Mais, en percutant à l'aide du plessimètre, on provoque toujours la production d'un bruit surajouté, qui constitue pour l'élève une difficulté de plus dans l'étude de la percussion. Les Allemands, qui utilisent fréquemment le plessimètre, ont employé tour à tour l'ivoire, le caoutchouc, le cuir, les métaux, le cristal à la confection de ces instruments. La forme

même du plessimètre a été modifiée ; c'est ainsi que M. Peter l'a transformé en une sorte de petite colonne de 1 centimètre de diamètre et de 10 centimètres de hauteur, à laquelle il a donné le nom de plessigraphe (fig. 6). Cette tige, élargie supérieurement en un petit



Fig. 4.

plateau circulaire que l'on percute, s'applique par son autre extrémité caoutchoutée sur la poitrine. Un bouton latéral, glissant dans une rainure, fait saillir un crayon qui sert à marquer les limites des organes.

Pour obtenir un son de percussion intense, ce qui est nécessaire dans les cliniques où il s'agit de rendre le son perceptible à des auditeurs éloignés, on peut se servir de plessimètres en bois, de forme rectangulaire ou circulaire ; les premiers auront 5 centimètres de longueur sur 3 centimètres de largeur, les seconds ne devront pas avoir plus de 2 centimètres de rayon.



Fig 5. — Plessimètre

Enfin, pour certains médecins, et notamment en Allemagne, le marteau à percussion est devenu le complément obligé du plessimètre. Tous ces instruments, de forme plus ou moins bizarre, souvent lourds, encombrants, ont l'inconvénient de produire sur le plessi-

mètre un bruit de choc retentissant, et privent l'observateur de la donnée importante résultant de la sensation tactile pour les doigts qui percutent. Le manche est fait de bois rigide ou de baleine flexible; la partie percutante est de cuir, de laine ou de caoutchouc.

Il faut, en percutant, suivre quelques règles importantes : 1° *percuter toujours sur les parties saines ou*



Fig. 6. — Plessigraphe de M. Peter.

Fig. 7. — Marteaux de percussion.

supposées telles, pour arriver progressivement au point malade; 2° quand il s'agit d'un organe double, comme le poumon, percuter les points symétriques et avec une force égale; 3° enfin maintenir toujours le doigt percuté dans la même position.

L'intensité de la percussion, la force que l'on met à la pratiquer, doivent être réglées suivant certaines conditions : une percussion trop énergique fait entrer en vibration des parties que l'on n'a pas le dessein d'explorer, et produit des sons qui se surajoutent à

celui qu'il est utile de connaître et en rendent l'appréciation difficile; une percussion trop faible n'imprime pas à la paroi des secousses assez fortes pour se transmettre aux espaces sous-jacents. On doit frapper fort quand on percute une paroi épaisse et quand on veut faire vibrer une masse gazeuse située en arrière d'un tissu épais; on percute avec douceur pour faire vibrer un espace limité ou superficiel.

La position à donner au malade varie suivant la région à examiner; pour examiner la partie antérieure du thorax et l'abdomen, on fera coucher le malade; on le fera asseoir au contraire, ou tenir debout, pour examiner toute la région thoracique postérieure; pour mieux percuter certaines régions de l'abdomen, en cas d'épanchement, on fait mettre les malades dans la position génu-pectorale. Sauf quelques raisons extramédicales, il faudra, autant que possible, percuter à nu et se placer debout à la gauche du malade.

Il est souvent fort utile de marquer avec un crayon dermographique, ou bien avec l'encre, les limites des différents organes obtenues par la percussion. En clinique on pourra même remplacer l'encre ou le crayon par le nitrate d'argent, de manière à suivre, *de visu*, les modifications de volume qui peuvent survenir dans les organes malades.

Pour compléter l'étude des limites d'un organe, on fera bien d'établir, comme pour une carte géographique, une série de points de repère, qu'on trouvera dans les arrêtes osseuses environnantes, les vertèbres, les côtes, les os du bassin, etc.; on pourra se servir également des lignes perpendiculaires et transversales bien connues à l'aide desquelles on divise le thorax et l'abdomen. Le volume du cœur, du foie, de la rate, ne se détermine bien exactement qu'à l'aide de ces procédés. Pour mieux faire encore, et pour étudier jour par jour les modifications présentées par la percussion, on pourra établir des schémas, sortes de cartes physiques sur lesquelles on pourra reporter, à l'aide de crayons

de couleur, les changements de volume que l'on aura constatés.

Résultats fournis par la percussion. — La percussion permet d'*apprécier des sons* ; elle fournit des *sensations tactiles.*

Sons produits par la percussion. — Les sons produits par la percussion sont variables suivant l'état de la partie percutée.

1° Si la percussion n'ébranle que des organes ou des tissus absolument vides de gaz, la percussion produit un bruit sans tonalité, très sourd et de durée très courte : c'est le *son vide*, le *son mat*, le *son fémoral* (parce que la percussion de la cuisse donne lieu à des sensations auditives de ce genre).

Le choc engendré par la percussion ne se transmet guère en moyenne qu'à 6 ou 7 centimètres en profondeur, et pas tout à fait autant dans le sens transversal ; aussi à la percussion obtiendra-t-on le son mat partout où, sur une profondeur de 6 centimètres environ, il n'existe que graisse, muscle, os, tissu cellulaire œdématié, ou liquides pathologiques épanchés dans des cavités naturelles ou pathologiques accessibles à la percussion ; tel est le son mat que l'on obtient en percutant le cœur et le foie, les fosses sus- et sous-épineuses des personnes bien musclées, le thorax des personnes obèses, les vastes épanchements pleuraux, péritonéaux ou péricardiques.

2° Si la percussion ébranle des parties renfermant des gaz, il se produit des bruits qui présentent une certaine intensité, une certaine durée, une certaine tonalité : ces bruits peuvent être rangés sous le terme général de *son clair*.

L'intensité des sons clairs est en rapport avec le volume de la masse gazeuse qui entre en vibration, et avec l'amplitude des vibrations ; cette amplitude dépend elle-même du degré de force déployé dans la percussion et de la distance qui sépare la masse gazeuse du doigt qui percute : ce qui revient à dire que, à percus-

sion égale, l'intensité d'un son clair varie avec la quantité de gaz qui vibre et avec la distance qui sépare ce gaz de la partie percutée.

Le son clair proprement dit comprend deux variétés distinctes : le *son clair tympanique* et le *son clair non tympanique*.

A. *Son tympanique*. — Le son tympanique est un son clair caractérisé par ce fait que sa tonalité est assez marquée pour pouvoir être notée musicalement : il rappelle le son donné par la percussion d'une membrane de tambour peu tendue, ou d'une joue gonflée par l'air.

D'une façon générale, le son tympanique s'entend lorsqu'une masse gazeuse vibre dans une cavité dont les parois, placées dans un état de faible tension, ne peuvent, par leurs vibrations propres, altérer le son produit par des vibrations du gaz : ce son engendré par des vibrations semblables entre elles se rapproche des sons musicaux ; on peut le produire dans trois conditions assez bien déterminées :

a. On obtient le son tympanique en percutant une cavité remplie de gaz et limitée par une paroi lisse, uniforme, peu tendue et communiquant avec l'extérieur par une ouverture variable ; dans ces cas le son est d'autant plus élevé que l'ouverture est plus large ; il est d'autant plus profond que la cavité est plus grande, que ses parois sont moins tendues ; tels sont les sons tympaniques produits à l'état normal par la percussion de la bouche, du larynx, de la trachée ; tel est le son tympanique produit à l'état pathologique par la percussion des cavernes pulmonaires, du pneumothorax communiquant avec les bronches, ou par la percussion du poumon au niveau des grosses bronches, lorsque la partie du poumon qui recouvre ces bronches est solidifiée.

On observe le son tympanique en percutant des cavités remplies de gaz, sans communication avec l'air extérieur, lorsqu'elles sont limitées par des parois unies

et lisses ; si les parois se tendent, le son perd son caractère tympanique ; il est d'autant plus intense que le volume du gaz est plus grand et que l'extension des parois est moindre ; tel est le son tympanique produit par la percussion de l'estomac et de l'intestin; ce son est d'autant plus élevé que la tension des parois est plus grande ; tel est quelquefois le son produit par la percussion du pneumothorax sans communication avec les bronches, ou du pneumopéricarde.

b. Enfin, d'une façon plus spéciale, on peut observer le son tympanique dans tous les états morbides du poumon où la tension du tissu pulmonaire est diminuée, c'est-à-dire dans tous les cas où, obéissant à son élasticité, il peut revenir sur lui-même ; c'est le son que l'on obtient en percutant un poumon sorti du thorax, en percutant le thorax dans certains cas de pleurésie, à la période d'exsudation ou de résolution de la pneumonie, dans l'œdème pulmonaire, dans le cas où une partie saine de poumon est entourée de tissu pulmonaire imperméable, au début de la tuberculose, etc.

Il existe quelques variétés de sons tympaniques : le son amphorique, le son métallique et le bruit de pot fêlé. Le son *amphorique* résulte de la vibration de l'air dans une cavité ampullaire ; il rappelle le son que l'on obtiendrait en percutant une cruche vide, à parois minces ; le son *métallique* est un son amphorique à timbre plus ou moins métallique ; on le constate souvent en percutant l'estomac, l'intestin, les cavernes pulmonaires, le pneumothorax ; le *bruit de pot fêlé* rappelle le son à timbre aigu et discordant que l'on produit en frappant une cruche fendue ; il s'entend lorsque l'air, comprimé par la percussion, s'échappe rapidement par une ouverture étroite ; le son amphorique, le son métallique, le bruit de pot fêlé se rencontrent dans des conditions déterminées où il existe dans le poumon des cavités situées sous la paroi thoracique.

B. *Son clair non tympanique*, appelé aussi *son pulmonaire* ; comme le son tympanique, il a une certaine

durée et une certaine intensité, mais il n'a pas de tonalité capable d'être notée, parce que les vibrations des parois percutées se mêlent à celles de la masse gazeuse ; on le produit en percutant en avant le thorax d'un adulte en bonne santé; dans ce cas son intensité dépend des conditions générales que nous avons énoncées plus haut; sa hauteur dépend de la tension du tissu pulmonaire ; si la tension est très faible, comme dans certains cas d'emphysème, de pleurite, il est profond. On l'entend encore en percutant l'estomac et l'intestin lorsqu'ils sont très distendus par des gaz; plus la tension est forte, plus le son est élevé. Enfin on le constate dans certains pneumothorax fermés, où la tension intrapleurale est considérable.

Le son mat, avons-nous dit plus haut, est un son bas, de durée très courte et sans tonalité appréciable; mais il est facile de concevoir qu'entre le son vide et toutes les variétés du son clair, qu'il soit tympanique ou non tympanique, on peut constater une foule de transitions, qu'il sera facile, avec un peu d'habitude, de caractériser d'après la circonstance, par des expressions appropriées, comme celles de *son obscur*, de *son obscur tympanique*, etc., suivant que le son de percussion, malgré ses caractères de matité, présente encore certaines qualités de sonorité.

On produit un son obscur en *percutant très faiblement* un organe contenant du gaz, parce que le choc, ne se transmettant qu'à une faible profondeur, ébranle à peine les parois ou ne fait entrer en vibration qu'une masse de gaz très minime ; pour une raison analogue, la *percussion forte* des languettes de poumon qui recouvrent le foie ou le cœur, ne produit qu'un son relativement obscur, parce qu'un petit volume d'air seulement entre en vibration.

Les tissus compacts, ou bien une couche de liquide, interposés entre une masse gazeuse et le doigt qui percute, obscurcissent le son et donnent lieu, suivant leur épaisseur et leur nature, à toutes les transitions entre

le son clair et le son mat, et à toutes les variétés de son obscur; il en est de même chaque fois qu'un organe contenant normalement de l'air ou des gaz se transforme partiellement en masses compactes ; il n'est besoin comme exemple que de citer les sons obscurs que l'on découvre à la percussion du poumon dans les cas d'infarctus ou d'infiltrations tuberculeuse, cancéreuse, pneumonique, etc.; il est évident que si la partie compacte se trouve à la surface, elle demande pour être découverte une percussion faible; si elle est à une certaine profondeur, à 2 ou 4 centimètres environ, il faut pratiquer la percussion forte.

Sensations tactiles fournies par la percussion. — Le doigt qui percute éprouve des *sensations de résistance* ou *d'élasticité*, qui sont en rapport avec la capacité vibratoire de la partie percutée. La sensation de résistance la plus accentuée correspond au son de percussion le plus mat, à celui que l'on obtient en percutant des couches musculaires épaisses, des organes compacts comme le foie, des tumeurs massives, des masses liquides considérables, des poumons atteints de pneumonie massive, etc.

Au son clair correspond une sensation de résistance bien moindre, et quelquefois une sensation franche d'élasticité, comme celle que l'on éprouve, par exemple, en percutant la partie antérieure du thorax d'un enfant.

CHAPITRE VII

AUSCULTATION

L'auscultation a pour but de nous faire connaître les bruits qui se passent à l'intérieur de l'organisme ; le médecin utilise les perceptions auditives qu'il obtient par ce procédé, pour interpréter l'état physique des organes et établir le diagnostic des maladies.

C'est à Laënnec que revient l'honneur d'avoir découvert l'auscultation et d'avoir décrit la plupart des

signes qui servent encore aujourd'hui à la recherche des affections du poumon et du cœur.

On distingue deux méthodes d'auscultation : l'auscultation *immédiate*, qui se pratique par l'application directe de l'oreille sur la poitrine, et l'auscultation *médiate*, qui se fait par l'intermédiaire du stéthoscope.

1° **L'auscultation immédiate** a l'avantage de se faire sans l'intermédiaire d'instruments ; elle permet d'entendre avec plus de force les bruits qui se passent sous l'oreille ; enfin elle constitue un procédé d'exploration beaucoup plus rapide, notamment quand il s'agit d'examiner la face postérieure du thorax. Ces différentes raisons font le succès de l'auscultation immédiate.

Quand on le peut, il faut ausculter à nu pour éviter tout bruit étranger résultant du frottement des cheveux dans le voisinage de l'oreille ; sinon, il faut se borner à interposer un linge fin et souple.



Fig. 8.

2° **L'auscultation médiate** se fait par l'intermédiaire du stéthoscospe (fig. 8). Les modèles en sont variés et leur choix n'a au fond que peu d'importance, chaque observateur ayant à cet égard une prédilection basée sur l'habitude. Nous croyons donc inutile d'entrer ici dans des détails circonstanciés sur la structure de ces instruments.

Pour qu'un stéthoscope soit bon, il faut simplement que son extrémité thoracique (*a*) ait un diamètre convenable et que son extrémité auriculaire (*b*) présente une légère concavité pour s'adapter à l'oreille.

On a fait des stéthoscopes en bois de différentes essences, en gutta, en métal. Niemeyer a même proposé l'emploi d'un stéthoscope formé par un cylindre plein en bois. Les Américains et M. Constantin Paul ont eu l'idée de se servir de tubes flexibles communiquant avec l'oreille par un embout spécial et munis à l'autre

extrémité d'un petit entonnoir ; nous ne ferons à ces instruments qu'un seul reproche, c'est que la transmission des sons se fait plus difficilement dans un tube flexible que dans un tube en bois. L'avantage des stéthoscopes creux est de renforcer par résonance les phénomènes sonores.

Qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre de ces instruments, il faut éviter avec soin de presser d'une façon exagérée sur les organes que l'on explore, ou de frotter à l'aide des doigts sur les différentes parties de l'instrument. On pourrait ainsi donner naissance à des bruits accessoires qui rendraient l'usage de l'instrument fort infidèle.

On emploie le stéthoscope chaque fois que l'oreille ne peut être appliquée au point que l'on veut ausculter : par exemple dans la région sus-claviculaire, au niveau de la région carotidienne ou de l'artère crurale ; on s'en sert quand on veut entendre d'une façon plus nette et plus pure des bruits qui se passent en un point très limité : tels sont certains bruits cardiaques, les battements du cœur du fœtus ; enfin on l'emploie dans certaines conditions spéciales, lorsque des raisons de décence, la malpropreté, etc., s'opposent à l'auscultation directe.

L'étude des bruits perçus à l'auscultation ne se prête pas à une description générale, parce que ces bruits, assez restreints du reste, varient avec les organes : dans la seconde partie de cet ouvrage nous apprendrons à les rechercher dans chaque cas particulier.

Il est certains bruits assez intenses pour être perçus sans qu'il soit nécessaire d'appliquer l'oreille à la surface du corps : tels sont le cornage laryngé, les râles trachéaux, les râles ronflants ou sibilants, le glouglou stomacal, le bruit de succussion hippocratique, le clapotement stomacal, etc. : le médecin doit s'habituer à les entendre et à les interpréter.

3° La **phonendoscopie** est un procédé d'exploration résultant d'une combinaison de l'auscultation et de la

percussion modifiée. L'auscultation est pratiquée au moyen d'un stéthoscope amplificateur ; la percussion



Fig. 9. — Mode d'emploi de l'appareil fortement appliqué au moyen de la main gauche. Auscultation des bruits produits par le frottement du pouce droit. L'opérateur est en train de limiter le foie. Les autres organes déjà circonscrits sont indiqués par des traits marqués sur la peau.

est réalisée par une série de frottements superficiels, qui déterminent dans les organes sous-jacents des vibrations variables avec le viscère examiné ; on peut déli-

miter un organe en délimitant la zone de propagation des vibrations communiquées par les frottements en question.

Le phonendoscope se compose essentiellement d'une cupule métallique servant de chambre de résonance; elle est fermée d'un côté par une plaque percée de deux orifices, où s'emboîtent deux tubes de caoutchouc munis d'embouts qui sont destinés à être introduits dans les oreilles ; de l'autre côté, par une lame flexible maintenue par un ressort à boudin, et surmontée d'une deuxième lame qui est percée d'un orifice où vient se visser une petite tige cylindrique munie d'un bouton aplati. Quand on veut utiliser le phonendoscope, on applique ce bouton sur la peau, au niveau de l'organe à examiner, on introduit les embouts dans les oreilles, on maintient légèrement la cupule métallique entre deux doigts de la main gauche, tandis qu'un doigt de la main droite exerce de légers frottements sur la peau circonvoisine; on entend alors des vibrations internes qui s'éteignent quand le doigt dépasse la limite de l'organe; on marque sur la peau, au crayon, les points limites.

Le phonendoscope est utilisé surtout pour rechercher les limites du foie, de la rate, du cœur, des reins, ou de l'estomac rempli de liquide.

CHAPITRE VIII

THERMOMÉTRIE

Par la thermométrie clinique le médecin recherche l'état de la température du corps, et constate ses variations au-dessus ou au-dessous de la température normale ; l'étude de la température chez le malade nous renseigne sur l'existence de la fièvre et souvent sur la nature de la maladie qui la produit.

Bien que l'élévation de la température soit accompa-

gnée d'autres symptômes, tels que l'accélération du pouls et de la respiration, des frissons, des modifications de la nutrition, des sécrétions, etc., elle seule cependant est pathognomonique de la fièvre ; si nous ajoutons que la marche de la température varie suivant les maladies, on comprendra l'importance qui s'attache à son étude.

Modes de recherche de la température. — La main peut fournir des renseignements sur la chaleur de la peau, sa sécheresse, son humidité ; mais ce moyen est peu précis. On se sert, pour les recherches cliniques, de thermomètres à intervalle de 20° C., de 25 à 45°. Cette échelle doit être graduée de manière que les divisions par dixième de l'échelle soient facilement lisibles. On emploie de préférence les thermomètres à mercure, bien qu'ils mettent un temps plus long à s'échauffer.

Les thermomètres à maxima, bien que d'un maniement plus délicat, sont très commodes dans la pratique, car ils peuvent être placés dans les mains de gardes-malades et renseignent le médecin sur l'état de la température à une heure donnée : mais il faut vérifier de temps en temps leur exactitude, et se servir autant que possible du même instrument pour le même malade. Inutile de dire que chaque fois qu'on les emploie il faut, par une secousse, faire descendre la colonne mercurielle aux environs de 30°.

Pour étudier les *températures locales* on se sert de thermomètres à cuvette plate que l'on fixe sur les parties à explorer à l'aide d'un peu de coton et d'une bande.

Quand on ne prend qu'une seule température par jour, on peut se rendre compte uniquement de l'état de fièvre ou d'apyrexie ; quand on veut suivre une affection fébrile, il est de toutes nécessité de multiplier les explorations thermométriques ; le mieux est de prendre la température entre sept et neuf heures du matin et entre quatre et six heures du soir. Dans les cas graves, l'examen thermométrique peut même être répété plus souvent.

On fixe généralement le thermomètre *dans l'aisselle*, en l'appliquant le plus étroitement possible dans le creux axillaire, et en faisant placer ensuite le bras contre la paroi thoracique. Quand le malade est en sueur, il faut avoir soin d'essuyer la cavité axillaire de manière à éviter toute cause d'erreur. Il suffit en général de laisser le thermomètre en place pendant six à sept minutes, quand on a eu soin de bien fermer la cavité axillaire, pendant quelques instants, avant d'y placer le thermomètre; quand on ne prend pas cette précaution, il faut attendre de dix à quinze minutes pour obtenir la température exacte.

On se sert depuis quelque temps de thermomètres à maxima *dits à la minute*; ils sont construits avec du verre spécial et remplis d'un amalgame particulier, qui se met rapidement en équilibre de température. Il suffit de une à deux minutes pour connaître la température cherchée.

Chez les enfants on peut appliquer le thermomètre *au pli de l'aine*, en fléchissant la cuisse sur l'abdomen.

L'introduction du thermomètre *dans le vagin ou le rectum* permet d'obtenir en cinq minutes la *température centrale* du corps (cette température est ordinairement de 0°,5 plus élevée que celle de l'aisselle); chez les personnes très maigres, chez lesquelles le thermomètre ne peut être maintenu dans l'aisselle, il est quelquefois nécessaire d'user de ce procédé pour connaître la température; chez le vieillard, la température rectale seule est capable souvent de renseigner sur la fièvre, car chez lui la température périphérique s'abaisse fréquemment pendant les maladies pyrétiques, tandis que celle des parties centrales s'élève de plusieurs degrés.

Lorsque, pour une raison quelconque, il est impossible de prendre la température dans le rectum ou le vagin, on peut y suppléer en appliquant le thermomètre *dans la bouche*, soit au-dessous de la langue, soit entre les gencives et la joue.

Pour inscrire les observations thermométriques on

se sert de tableaux spéciaux qui permettent d'enregistrer les variations de la température. On obtient ainsi des courbes auxquelles on joint celles du pouls et de la respiration.

A. *De la température normale.* — La température moyenne de l'homme sain est environ de 37° C.

La température normale présente quelques modifications suivant l'âge, suivant le moment de la journée où on l'observe, et suivant certaines conditions de la vie.

Chez le jeune enfant, la température est de 38° après la naissance; puis elle redescend un peu, mais

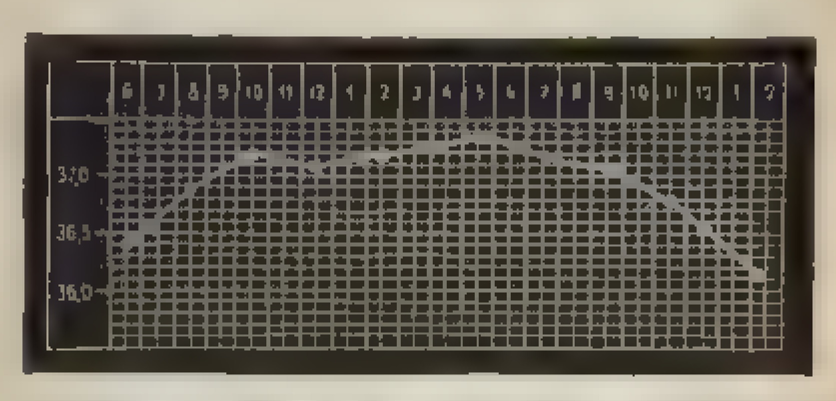


Fig. 10. — Courbe de la température normale prise aux différentes heures de la journée, d'après Liebermeister. Les chiffres de la ligne transversale indiquent les heures de la journée.

reste toujours de quelques dixièmes plus élevés que dans la jeunesse; chez l'adulte elle est ordinairement un peu inférieure à 37°; chez le vieillard elle est un peu supérieure. D'une façon générale, on peut admettre que la température axillaire de l'individu sain oscille entre 36° et 37°,5, et la température rectale ou vaginale entre 36°,8 et 38°.

Il existe des fluctuations de la température variables suivant le moment de la journée; la température la moins élevée existe de six ou huit heures du soir jusqu'à six heures du matin; la plus basse s'observe après minuit; dans la matinée la température s'élève de quelques dixièmes et atteint un premier maximum

entre quatre et six heures du soir; à partir de ce moment la température s'âbaisse. En somme, la différence entre le maximum et le minimum peut atteindre de 1 à 2°. Ces fluctuations de la température ne tiennent pas au mouvement et à l'alimentation : on les observe aussi bien chez les individus au repos, privés de toute alimentation.

Enfin il existe une légère élévation de la température après les repas et après les exercices musculaires violents.

B. *Des températures anormales.* — 1° *Élévation morbide de la température, fièvre.* — L'élévation de la température peut être locale ou générale.

Elle peut rester locale dans un certain nombre de processus morbides, au niveau du siège même de la maladie; ainsi dans la pleurésie, dans la tuberculose pulmonaire, on a signalé des élévations de température du côté malade. Le même fait a été constaté pour la péritonite, pour les membres paralysés.

Mais dans la grande majorité des cas, l'élévation de température est généralisée, et elle indique le degré plus ou moins élevé de la fièvre. On peut, d'après les indications de Wunderlich, établir l'échelle suivante :

1° Température normale, 37° à 37°,4;

2° Fièvre très légère, 37°,5 à 38° ;

3° Fièvre proprement dite :

a. Fièvre légère, 38° à 38°,4;

b. Fièvre moyenne, 38°,5 à 39° le matin, 39°,5 le soir.

c. Fièvre vive, 39°,5 le matin, 40°,5 le soir ;

d. Fièvre élevée, plus de 39°,5 le matin et plus de 40°,5 le soir.

Le degré de la fièvre a une importance considérable. La vie n'est compatible qu'avec un certain degré de température, au delà duquel les éléments des tissus subissent des altérations profondes. Ainsi quand la température dépasse 41°,7 et qu'elle se maintient à ce degré, le pronostic peut être considéré comme extrêmement grave. Quand il existe des températures aussi

élevés, il y a *hyperthermie*. La vie est cependant possible avec l'hyperthermie, quand cette dernière est de très courte durée, on observe fréquemment ce fait dans la fièvre intermittente.

Quand on étudie la courbe journalière fournie par la température dans les maladies fébriles, on s'aperçoit qu'elle subit des oscillations comme à l'état normal et qu'elle est généralement plus basse dans la matinée et plus élevée dans la soirée. On désigne ces deux variations sous le nom de *rémission matinale* et d'*exacerbation vespérale*. Parfois, cependant, l'exacerbation se produit dans la matinée et la rémission le soir; on désigne ce fait sous le nom de *type inverse*, on le rencontre parfois dans la tuberculose pulmonaire. Enfin, et c'est là un fait important à noter, il est des cas dans lesquels l'exacerbation se produit à midi ou à minuit, de sorte qu'en ne prenant que les deux températures habituelles du matin et du soir on peut croire que le malade n'a qu'une fièvre légère.

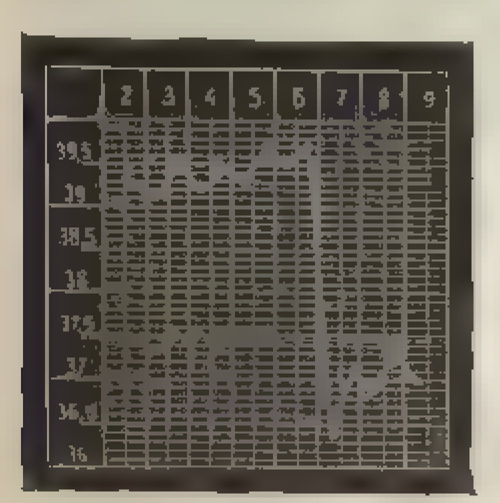


Fig. 11. — Fièvre continue dans un cas de pneumonie franche.

On désigne sous le nom de température minima le degré le moins élevé de la température dans les vingt-quatre heures, et de température maxima celle qui correspond au point le plus élevé de l'exacerbation fébrile. La différence qui existe entre ces deux températures extrêmes constitue le *type fébrile*. On distingue généralement quatre types fébriles : 1° le type continu, 2° le type rémittent; 3° le type intermittent; 4° le type récurrent.

1° *Fièvre continue*. — On dit qu'il y a *fièvre continue* quand la différence entre la température minima et la

température maxima ne dépasse pas 1° C. et que le thermomètre marque au moins 39° C. Quelques auteurs distinguent une fièvre continue proprement dit et une fièvre subcontinue; dans cette dernière la différence entre la température minima et la température maxima peut aller jusqu'à un degré.

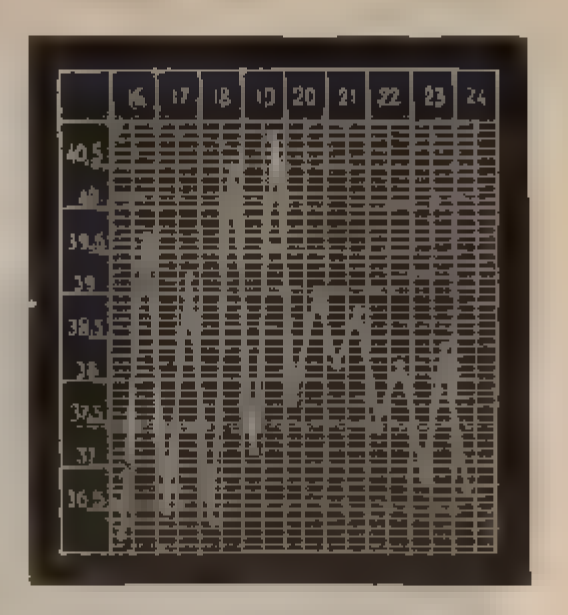


Fig. 12. — Type de fièvre rémittente (hectique).

2° *Type rémittent*. — On dit qu'il y a *fièvre rémittente* quand les différences de température journalière oscillent entre 1 et 3°. On a désigné également sous le nom de *fièvre hectique* une variété de fièvre rémittente dans laquelle la température est extrêmement élevée pendant le stade d'exacerbation, tandis qu'elle peut être inférieure même à la normale pendant le stade de rémission. On observe ce type particulier dans les fièvres de suppuration, dans la septicémie, dans la pyohémie et même dans certains stades de la fièvre typhoïde.

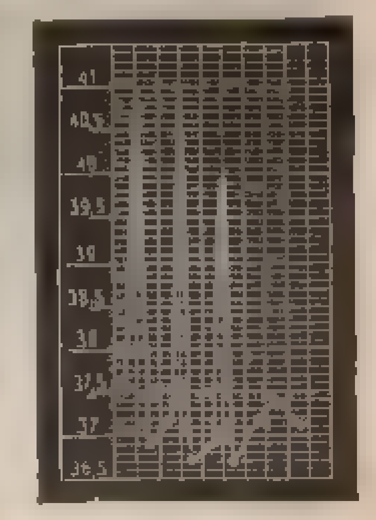


Fig. 13. — Type de fièvre intermittente quotidienne.

3° Dans la *fièvre intermittente* il existe des accès fébriles qui durent généralement plusieurs heures. Dans l'intervalle de ces accès il y a une apyrexie complète. Quand l'accès se reproduit tous les jours, on dit que la fièvre est quoti-

dienne ; quand il se produit toutes les quarante-huit heures, on dit qu'elle est tierce ; enfin quand il se reproduit toutes les soixante-douze heures, elle est dite quarte.

4° Enfin on désigne sous le nom de *type récurrent* une fièvre à forme continue, de cinq à sept jours de durée, à laquelle succède une apyrexie de durée à peu près égale, puis survient un nouvel accès de fièvre

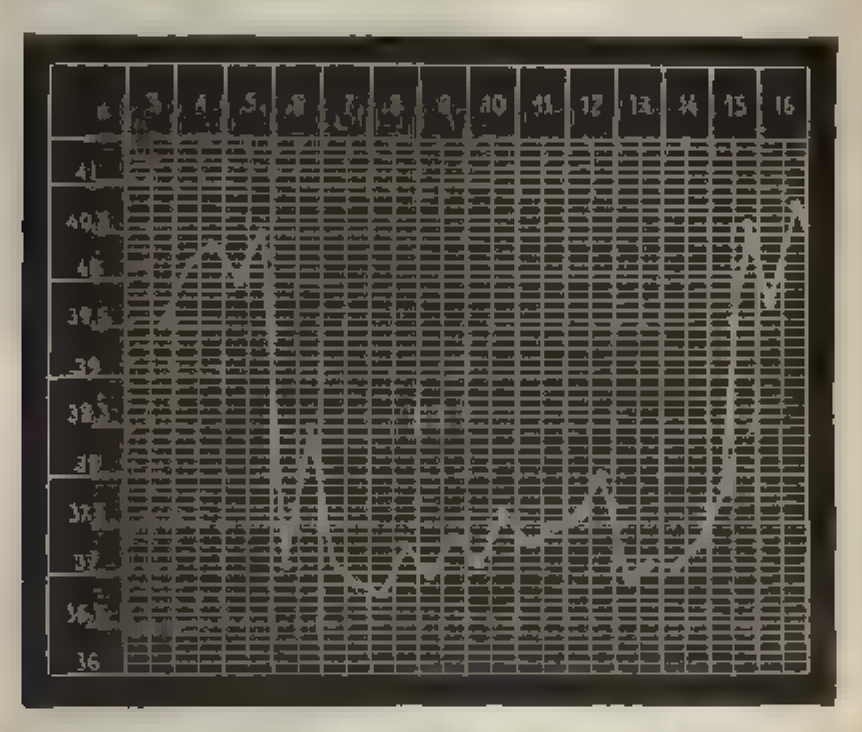


Fig. 14. — Type de fièvre récurrente (crise incomplète à la suite du premier accès) (d'après Naunyn).

continue, de cinq à sept jours de durée également, qui se termine encore brusquement comme le premier. Des accès semblables peuvent ainsi se répéter à plusieurs reprises, et ils vont généralement en s'affaiblissant.

Différents stades dans la marche de la température. — On distingue dans la marche de la température, au cours d'un état fébrile, plusieurs stades, qui, il faut l'avouer, ne sont pas toujours très distincts :

1° *Le stade initial*, période d'invasion, de développement de la fièvre.

Dans ce stade, la température peut s'élever de deux façons ; ou bien elle croît par gradation et pour ainsi dire insensiblement au-dessus de la normale pendant plusieurs jours, jusqu'au moment où elle atteint le degré aux environs duquel elle va se maintenir, ou bien son élévation s'accompagne d'un ensemble de symptômes particuliers qu'on appelle le *frisson*; le frisson peut être unique ou répété ; en tout cas la température s'élève dès le début du frisson et atteint son maximum à la fin de l accès, même dans les cas ou les extrémités, c'est-à-dire le nez, les joues, les oreilles, le front, semblent froides; du reste la durée du frisson est variable ; elle peut aller de quelques minutes à plusieurs heures. Un frisson unique et violent s'observe en général au début d'une pneumonie, d'une septicémie, d'un exanthème aigu (variole, scarlatine, typhus exanthématique); un frisson irrégulier, plusieurs fois répété, s'observe dans la fièvre intermittente, dans le typhus récurrent, dans la pyohémie.

2° La *période d'acmé*, de fastigium, pendant laquelle la température atteint le développement qu'elle conservera pendant la durée de la fièvre.

Cette période peut durer plusieurs heures comme dans la pneumonie, plusieurs semaines comme dans la fièvre typhoïde.

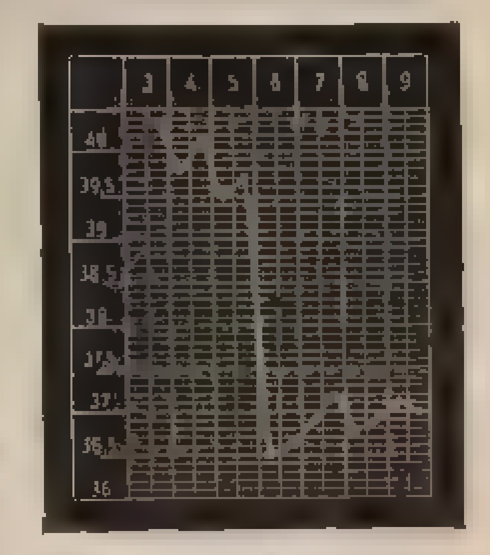


Fig. 15 Terminaison critique

3° Le *stade de defervescence*, période pendant laquelle la température décroît.

Quand la décroissance est rapide et s'effectue entre douze et trente-six heures, on désigne ce mode sous le nom de *terminaison critique*; telle est la terminaison

habituelle de la pneumonie; la *crise* est l'ensemble des symptômes qui accompagnent cette défervescence.

Quand la défervescence se fait graduellement en plusieurs jours, on dit qu'elle se fait en *lysis*; telle est ordinairement la défervescence dans le typhus abdominal.

4° La *période de convalescence.*

Quand la fièvre est tombée, le malade entre en convalescence, et dans ce cas la température s'abaisse fréquemment au-dessous de la normale. Cependant on observe fréquemment dans le cours de la convalescence des élévations passagères de la température dues à différentes causes (fatigue physique ou intellectuelle, alimentation prématurée ou trop copieuse, etc., etc.). Il peut se produire dans ces conditions des frissons de convalescence, des récidives ou des rechutes, et l'on ne saurait trop insister pour que la température soit prise avec soin dans cette période de la maladie.

5° Le *stade préagonique* qui précède la mort.

Dans ce stade la température subit, daus certains cas, une élévation considérable. Dans la fièvre typhoïde, le typhus pétéchial, la scarlatine, la variole, la rougeole, la pyohémie, la pneumonie, l'endocardite, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle, le tétanos, par exemple, quand il y a eu hyperpyrexie pendant le stade agonique, la température s'élève parfois jusqu'à 44° passés après la mort.

Distinction des états fébriles suivant leur durée. — On divise généralement les maladies fébriles, d'après leur durée, en *fièvre aiguë, subaiguë et chronique* : quand une affection fébrile ne dure pas plus de quinze jours, on dit qu'elle est aiguë ; quand elle se prolonge pendant six semaines, elle est subaiguë : quand sa durée est encore plus considérable, on dit qu'elle est chronique. Enfin l'on désigne sous le nom de *fièvre éphémère* des accès souvent intenses, mais de courte durée, qui peuvent se rattacher à des causes diverses; on les observe fréquemment chez les enfants.

Distinction des états fébriles suivant leur cause. — Les maladies où existe un état fébrile peuvent être distinguées en deux groupes, suivant que la marche de la température est caractéristique de la maladie ou ne l'est pas.

On appelle *fièvres typiques* celles où la température suit une marche à peu près fixe : tels sont la fièvre typhoïde, le typhus pétéchial, la fièvre récurrente, la rougeole, la scarlatine, la variole, la pneumonie fibrineuse.

On désigne sous le nom de *fièvres atypiques* celles dans lesquelles la température suit une marche irrégulière, comme la diphtérie, l'endocardite, la dysenterie, la pyohémie, la septicémie, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu, la méningite, la pleurésie, la tuberculose pulmonaire.

De la température hyponormale. — La température hyponormale commence à 36°,25 ; la plus basse qui ait été observée est de 22°.

La température hyponormale peut être passagère ou persister pour ainsi dire chroniquement.

Ce n'est guère que dans l'état d'inanition, les troubles profonds de la nutrition, les maladies chroniques du cœur ou des poumons ou les formes dépressives de l'aliénation mentale, qu'on la voit persister pendant plusieurs semaines.

Les températures hyponormales passagères peuvent s'observer à la suite d'une hémorragie abondante, ou pendant les maladies aiguës, lorsqu'il existe un état de collapsus caractérisé par une accélération du pouls, la pâleur de la face, l'anéantissement des forces ; on peut les observer aussi au moment de l'agonie, ou bien au contraire au moment de la période critique qui précède la guérison.

L'abaissement local de la température périphérique s'observe dans les membres atteints d'une ancienne paralysie, dans le cas de thrombose veineuse, d'embolie, de thrombose artérielle ou de gangrène.

CHAPITRE IX

EXPLORATION PAR LA PONCTION ET PAR LE HARPONNAGE

Les méthodes habituelles d'investigation clinique ne suffisent pas toujours à déceler l'existence de liquides morbides dans les cavités naturelles ou pathologiques, et surtout à faire connaître la nature de ces liquides ; d'autre part, en face de certains états morbides spéciaux, de tumeurs profondes ou superficielles, le médecin est quelquefois dans l'impossibilité de poser un diagnostic précis, parce que les signes cliniques constatés ne lui apprennent rien sur certaines modifications des tissus ou d'un organe, modifications qu'il importerait de connaître. Dans ces cas, pour poser un diagnostic complet et exact, le médecin tient à sa disposition deux procédés : l'exploration par la *ponction exploratrice* et l'exploration par le *harponnage*.

A. — **Ponction exploratrice.**

La ponction exploratrice peut renseigner sur *l'existence* ou *la nature* des liquides pathologiques contenus dans les cavités pleurales, péricardiques, péritonéales, articulaires ou arachnoïdiennes.

La ponction exploratrice renseigne sur l'existence de collections liquides dans des organes peu accessibles (abcès du poumon, abcès ou kystes du foie, etc.), sur la nature de certaines tumeurs, d'une exploration et d'une palpation difficiles (kystes hydatiques, hydronéphrose, kystes de l'ovaire). Seule la ponction exploratrice est capable de renseigner d'une façon absolue sur *la nature* des liquides pathologiques lorsqu'ils ne se

vident pas à l'intérieur : ces liquides sont-ils *séreux*, *fibrineux*, *purulents*, *sanguins*, *chyliformes* ?

Enfin le liquide recueilli par la ponction peut être soumis à des examens histologiques ou bactériologiques qui permettent d'en reconnaître la nature ; il peut être injecté à des animaux dans le but de reconnaître s'il est le résultat d'une lésion spéciale (tuberculose) : il peut être soumis à l'analyse chimique.

Analyse chimique des liquides recueillis par ponction.

1° **Sérosités.** — Les sérosités pathologiques possèdent des propriétés physiques et chimiques semblables à celles des transsudations normales, avec quelques différences spéciales que nous indiquerons.

Propriétés chimiques. — Les liquides séreux sont en général faiblement alcalins, très souvent limpides, transparents, à peine jaunâtres et quelquefois légèrement fluorescents ; d'autres fois ils sont épais, visqueux, filants, suivant les proportions de mucine et de paralbumine qu'ils contiennent, et colorés en jaune, en jaune verdâtre, rarement en rouge. Leur saveur est fade et salée ; leur densité, en général plus faible que celle du sérum (1003-1050), dépend des proportions relatives de leurs éléments constituants (de l'albumine par exemple). Ils peuvent être troublés par des coagulums de fibrine, par des globules de sang, de pus, des cellules épithéliales, des globules gras (liquide lactescent de l'ascite chyleuse), des paillettes de cholestérine : par le repos, ces derniers corps se séparent et se rassemblent à la surface du liquide.

Constitution des sérosités. — Les éléments des liquides séreux ont deux origines : les uns proviennent du sang et leur présence est à peu près constante ; ce sont : l'*eau*, la *sérine*, les *globulines*, les *graisses*, les *savons*, la *cholestérine*, les *matières extractives*, les *sels minéraux*, et des *gaz* ; les autres sont spéciaux aux transsudations pathologiques et comprennent : la *paralbumine* et la

métalbumine, la *caséine*, les *albuminates alcalins*, une substance analogue à la *myosine* dans les tumeurs thyroïdiennes et les kystes ovariques ; la *mucine* et les *peptones* dans les kystes de l'ovaire, le liquide amniotique, dans les liquides intestinaux du choléra, de la dysenterie, et à la suite de purgations par les drastiques, dans l'hydrothorax ; la *vitelline* dans le liquide amniotique, la *colloïdine* dans les kystes de l'ovaire, les *globules gras* dans l'ascite chyleuse, la *bilirubine* et les *sels biliaires* dans l'ictère, l'*hémoglobine* et la *méthémoglobine* dans les kystes goitreux, l'*urée* dans l'eau amniotique et un grand nombre d'hydropisies, la *leucine* et la *tyrosine* à la suite de maladies du foie et dans les exsudats suppurés, la *glycose* dans le diabète, les *lactates*, *succinates*, *benzoates*, *urates*, le *créatinine*, la *xanthine* et l'*inosite* dans les liquides d'échinocoques et dans l'hydrocèle.

Aux transsudations pathologiques indiquées précédemment il convient d'ajouter encore les phlyctènes des vésicatoires et les sérosités du pemphigus.

Le tableau suivant donne la composition, d'ailleurs très variable, de divers liquides de ponction pour 1000 parties.

	HYDROTHORAX.	ASCITE.	HYDROCÉPHALIE.	HYDROCÈLE.	DYSENTERIE.
Eau	936,0	946,0	986,8	934,0	958,6
Matières solides totales	64,0	54,0	13,2	66,0	41,4
Albumines	52,8	13,0	»	51,7	15,0
Fibrine	0,6	33,0	3,74	»	»
Matières extractives	3,0	8,0	»	5,1	14,6
Sels minéraux	7,4	»	9,48	9,2	11,8

La détermination des matières solides totales et des matières albuminoïdes des liquides de ponction, peut

être faite d'après les procédés décrits au chapitre des urines ; quant à leur analyse, c'est une opération de longue haleine qui ne peut être pratiquée que par un chimiste.

2° **Liquides d'inflammation. Pus.** — Ces liquides, plus ou moins épais, de coloration jaunâtre, transparents ou opaques, onctueux, de saveur fade, sont constitués par un sérum albumineux dans lequel nagent, en proportion plus ou moins grande, des corpuscules de pus, faciles à reconnaître au microscope. Les méthodes de coloration appropriées permettent d'y déceler les microbes pyogènes qui ont produit la suppuration.

Le sérum du pus contient des *matières albuminoïdes*, des *matières extractives* telles que la *leucine*, de l'*urée*, du *sucre*, et quelquefois des éléments spéciaux tels que la *pyocyanine* du pus bleu, sécrétée par des microbes spéciaux, de la *gélatine*, de la *chondrine*.

Examen microscopique et bactériologique des liquides de ponction.

L'examen microscopique des liquides obtenus par ponction exploratrice peut permettre de reconnaître dans ces liquides des éléments utiles au diagnostic, tels que cellules de pus, globules sanguins, cellules épithéliales diverses, microbes, crochets d'hydatides, etc.

Dans les liquides séreux l'existence ou la prédominance de certaines formes de leucocytes paraît, dans certains cas, être en rapport avec la nature de l'affection qui a déterminé l'épanchement (*cytodiagnostic*) ; ainsi lorsque les éléments anatomiques se trouvent dans les liquides en quantité très faible, ils peuvent être au préalable séparés et concentrés par centrifugation : les appareils qui servent à cette opération ne peuvent d'ailleurs être d'un usage courant dans la pratique.

L'examen microscopique des liquides peut être fait à l'état frais sans coloration, une goutte de liquide étant placée sur une lame et recouverte d'une lamelle. Ou

bien ils peuvent être examinés après fixation et coloration, suivant des procédés qui seront indiqués plus loin.

Les liquides retirés aseptiquement par ponction peuvent enfin, dans un but de diagnostic, servir à faire des ensemencements sur les milieux employés pour les cultures microbiennes, ou être utilisés pour des inoculations aux animaux.

Mode d'emploi de la ponction exploratrice.

Pratiquée avec prudence, et avec toute l'antisepsie désirable, la ponction exploratrice est absolument inoffensive ; deux grandes règles doivent guider le médecin qui veut l'employer : 1° éviter de blesser des vaisseaux ou des troncs nerveux importants ; par conséquent ne pas pratiquer indistinctement la ponction dans toutes les régions, dans le creux sus-claviculaire, par exemple ; 2° ne se servir que d'instruments parfaitement propres, flambés ou stérilisés par ébullition ; laver la peau à l'endroit de la ponction, d'abord avec du savon, de l'alcool, de l'éther, puis avec du sublimé.

Lorsqu'on pratique une ponction exploratrice dans un kyste de l'abdomen, principalement dans un kyste hydatique, il faut avoir soin de vider complètement la poche, afin que, l'aiguille une fois enlevée, le liquide ne s'épanche pas dans la cavité péritonéale.

La *ponction lombaire*, préconisée par Quincke et entrée depuis quelque temps dans la pratique, peut dans certains cas éclairer le diagnostic, surtout lorsqu'il s'agit de décider si l'on a affaire à la méningite ou à la pseudo-méningite, au méningisme. Pour pratiquer cette ponction, on se sert d'un trocart de 10 centimètres de long et de 1 à 2 millimètres de diamètre ; le malade est couché sur le côté, les jambes repliées sous le corps, la colonne vertébrale aussi infléchie que possible. L'instrument guidé sur le bord latéral de la première

apophyse sacrée, ou sur le bord supérieur, oblique en haut et en avant, de l'une des lames de cette vertèbre, est dirigé en haut et en dedans vers la ligne médiane. Il pénètre ainsi sans difficulté dans le cinquième espace et ponctionne le sac arachnoïdien à une profondeur de 1 centimètre et demi, à 3 centimètres chez l'enfant ; de 4 à 6 centimètres chez l'adulte.

Il se peut que la ponction ne donne issue à aucun liquide.

A l'état normal le liquide rachidien est incolore, légèrement albumineux, contenant très peu d'éléments cellulaires et aucun élément microbien.

C'est dans la méningite tuberculeuse et surtout dans la méningite cérébro-spinale, principalement dans ses formes frustes ou atténuées, que la ponction lombaire fournit les résultats les plus utiles. Dans ce liquide on trouve, suivant le cas, ou du pus franc, du pus fibrineux, ou des éléments cellulaires décelables seulement au microscope et variés, leucocytes polynucléaires (méningite non tuberculeuse), petits lymphocytes (méningite tuberculeuse) ; on peut découvrir par le microscope, la culture ou l'inoculation, le pneumocoque, le méningocoque, le streptocoque, et le bacille de Koch.

La ponction lombaire, qui a été très généralisée, reste un procédé d'exploration délicat, qui doit être réservé dans la pratique aux cas spéciaux et obscurs.

Il est évident que la ponction sera faite avec des instruments d'un calibre étroit, mais suffisant cependant pour laisser passer des grumeaux de pus ou de petits caillots fibrineux ; le trocart ordinaire, qui laisse une libre communication entre l'air extérieur et l'organisme, est à rejeter ; on emploiera exclusivement des aiguilles adaptées à des instruments capables de faire le vide et à l'aide desquels on peut recueillir de petites quantités de liquide par aspiration ; à la rigueur la seringue de Pravaz, de modèle ordinaire, peut servir lorsque l'épaisseur des parois à traverser est peu considérable ; mais, d'une façon générale, nous préférons une seringue d'un

modèle un peu supérieur, dont l'aiguille a le diamètre de l'aiguille n° 0 de l'appareil de Dieulafoy, et dont le cylindre a une capacité de 6 centimètres cubes environ ; l'appareil de Dieulafoy lui-même peut être employé dans le même but.

On a imaginé dans ces derniers temps des seringues exploratrices stérilisables ; les aiguilles sont en platine iridié ; le piston est en sureau ou en amiante (seringues de Straus, de Roux, de Debove, etc.). Ces instruments doivent être employés quand on veut pratiquer l'examen bactériologique des liquides aspirés.

La ponction pratiquée, on applique sur la petite plaie un tampon de coton enduit de collodion.

B. — Exploration par le harponnage.

Ce procédé d'exploration, mis en usage quand on veut recueillir une parcelle d'un tissu compact, est bien moins employé que le précédent : il semble cependant être inoffensif et fort peu douloureux ; en tout cas il réclame les mêmes précautions antiseptiques.

On a recours à ce procédé lorsqu'il est utile, au point de vue du diagnostic, de connaître les altérations d'un tissu ou d'un parenchyme ou la nature d'un néoplasme ; hésite-t-on à ranger un cas d'atrophie musculaire à marche progressive dans le groupe des atrophies d'origine myopathique ou dans celui des atrophies myélopathiques, on se procure un petit fragment de muscle que l'on étudie au microscope : les altérations diffèrent dans les deux ordres de cas ; de la même façon on peut s'assurer de la structure histologique et, par le fait, de la nature grave ou bénigne de certaines tumeurs hépatiques, spléniques et même pulmonaires, etc.

L'instrument à l'aide duquel se pratique le harponnage est un simple emporte-pièce histologique auquel on fait traverser la peau et qu'on ouvre quand il est arrivé à la profondeur voulue ; le petit morceau de

tissu qui s'est engagé entre le crochet de la pointe de l'instrument et l'extrémité libre de l'autre moitié de la tige, est divisé par ses bords tranchants, et se trouve ainsi enfermé dans la cavité de la pointe; on retire ensuite l'emporte-pièce fermé sans accrocher les tissus qu'il traverse. L'instrument doit être introduit perpendiculairement à la direction du tissu à explorer, et son crochet doit prendre le fragment transversalement sous peine de ne rien ramener. Afin de diminuer la douleur que l'instrument peut occasionner, il faut tendre fortement la peau, puis faire pénétrer l'instrument en ayant soin de le retirer fermé et rapidement : le sujet n'accuse alors que la sensation d'un petit choc; on peut encore, pour empêcher toute douleur, faire préalablement sous la peau une injection de cocaïne.

CHAPITRE X

EXAMEN DU SANG

Le sang, histologiquement parlant, peut être considéré comme un tissu doué de propriétés physiologiques spéciales; il a ses maladies propres, que l'on peut ranger à côté des autres maladies spéciales de l'organisme. Mais le liquide sanguin, en raison de sa diffusion et de ses hautes fonctions, est capable de subir le contre-coup de toutes les maladies locales ou générales qui peuvent atteindre l'organisme, et ses altérations sont sujettes à varier suivant les différents états morbides : à ce titre l'exploration du sang peut être un moyen d'arriver au diagnostic, et elle peut être placée à côté des principaux moyens d'exploration usités en clinique.

L'examen clinique du sang doit porter sur les globules et le plasma : il a pour but de renseigner sur le chiffre et les modifications des globules, sur la richesse

du sang en hémoglobine, sur le processus de coagulation, sur la composition du sérum, sur les éléments anormaux que peut contenir le liquide sanguin; il se fait par différents procédés dont nous exposerons les plus pratiques.

Le sang destiné à être étudié peut être obtenu de deux façons : ou bien il provient d'hémorragies qui se sont faites à l'extérieur, ou bien le médecin le recueille en faisant à la pulpe du doigt une petite piqûre avec une aiguille acérée ou un vaccinostyle, après avoir comprimé un instant le doigt au-dessus du point qu'il va piquer.

Disons tout d'abord qu'aucun moyen clinique ne nous permet d'apprécier les variations de la masse totale du sang; du reste nous savons que cette masse, qui à l'état normal représente le treizième du poids du corps, ne subit de variations appréciables que dans un nombre de cas très restreint, après les hémorragies abondantes, dans le choléra asiatique ou les diarrhées rebelles.

Numération des éléments du sang. Hématimétrie. — 1° *Numération des hématies.* — Les modifications dans le nombre des globules ne peuvent se reconnaître que par leur numération; cette numération se fait par des procédés spéciaux dont nous allons énumérer les plus importants.

Procédé de M. Malassez. — On commence par diluer le sang ; pour cela, on peut employer le liquide suivant recommandé par M. Hayem :

Eau distillée	200 grammes.
Chlorure de sodium	1 gramme.
Sulfate de soude	5 grammes.
Bichlorure de mercure	50 centigrammes.

On mélange le sang à ce sérum artificiel à l'aide du *mélangeur de Potain*, tube capillaire fin, présentant sur son trajet une dilatation ampullaire dans laquelle se trouve une petite boule en verre (fig. 16).

La longue portion du tube est calibrée de manière à représenter la centième portion de la partie renflée. Un trait, placé de chaque côté du renflement, indique d'une façon précise le niveau auquel ces proportions se trouvent être exactes. Un autre trait, placé sur la longue portion, se divise en deux parties d'égale capacité. Pour faire un mélange au centième, on plonge la pointe de la longue portion dans le sang à examiner, et on aspire doucement par le tube en caoutchouc annexé à la courte portion, de façon à faire monter le sang jusqu'au niveau du trait qui sépare la longue portion de la dilatation ampullaire ; on essuie ensuite la pointe de l'instrument, et, la plongeant dans le sérum, on aspire de nouveau par le tube en caoutchouc jusqu'à ce que le sang et le sérum remplissent la dilatation et arrivent au niveau du trait supérieur. On agite ensuite l'appareil pour obtenir un mélange homogène. Puis on souffle par le tube en caoutchouc et on examine le liquide obtenu. L'appareil de M. Malassez est complété par un petit tube en verre (capillaire artificiel) destiné à permettre d'examiner le mélange (fig. 17). Ce capillaire est composé d'une bande de verre, fixée sur une glace porte-objet, et dans laquelle, très près



Fig. 16. — Mélangeur Potain (on n'a représenté que la partie moyenne et les deux extrémités de l'appareil).

de sa face supérieure, se trouve un canal aplati, dont une extrémité est libre, et dont l'autre, relevée en tube, communique avec un fin tube en caoutchouc. Ce capillaire a été calibré et cubé ; des chiffres gravés indiquent les longueurs et les capacités correspondantes. En déposant une gouttelette du mélange à examiner sur la lame porte-objet, contre l'extrémité libre du capillaire, elle pénètre par capillarité. On examine ensuite avec un oculaire micrométrique ; on compte le nombre de

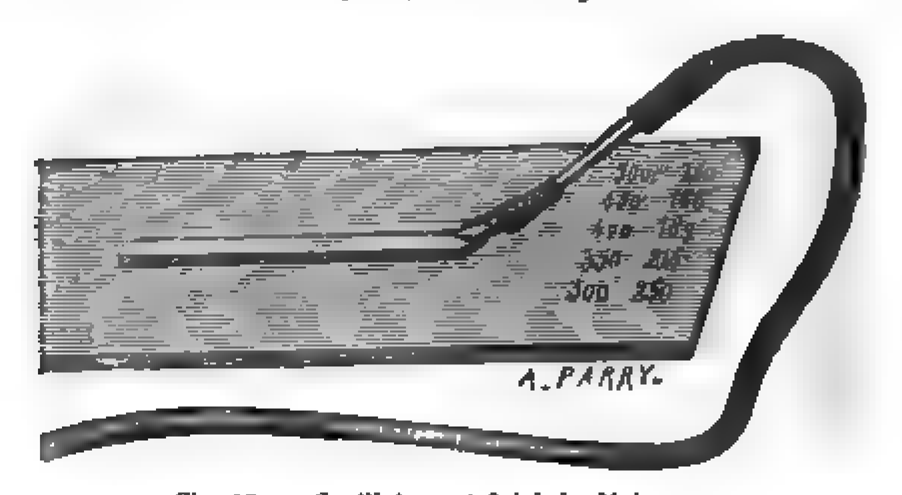


Fig. 17. — Capillaire artificiel de Malassez.

globules qui se trouvent dans une longueur donnée (fig. 18). Le nombre ainsi obtenu est multiplié : 1° par le chiffre qui se trouve en regard de la longueur dans laquelle les globules auront été comptés ; 2° par le titre du mélange. Le produit donne le nombre de globules par millimètre cube de sang.

Procédé de M. Hayem. — Il est plus simple et permet d'éviter certaines erreurs qui résultent de la pénétration inégale du liquide et des parties solides dans le tube capillaire.

Au fur et à mesure que le sang sort de la piqûre du doigt on l'aspire avec la pipette adjointe à l'appareil, jusqu'à ce que la colonne sanguine dépasse le trait marqué 2 ; puis on souffle dans le tube jusqu'à ce que la colonne sanguine arrive exactement au trait d'affleu-

rement; le sang chassé en excès est essuyé au fur et à mesure avec une peau de chamois; cette partie de l'opération doit se faire très rapidement. L'extrémité de la pipette est alors placée dans le sérum artificiel que l'on a préalablement déposé dans l'éprouvette, à

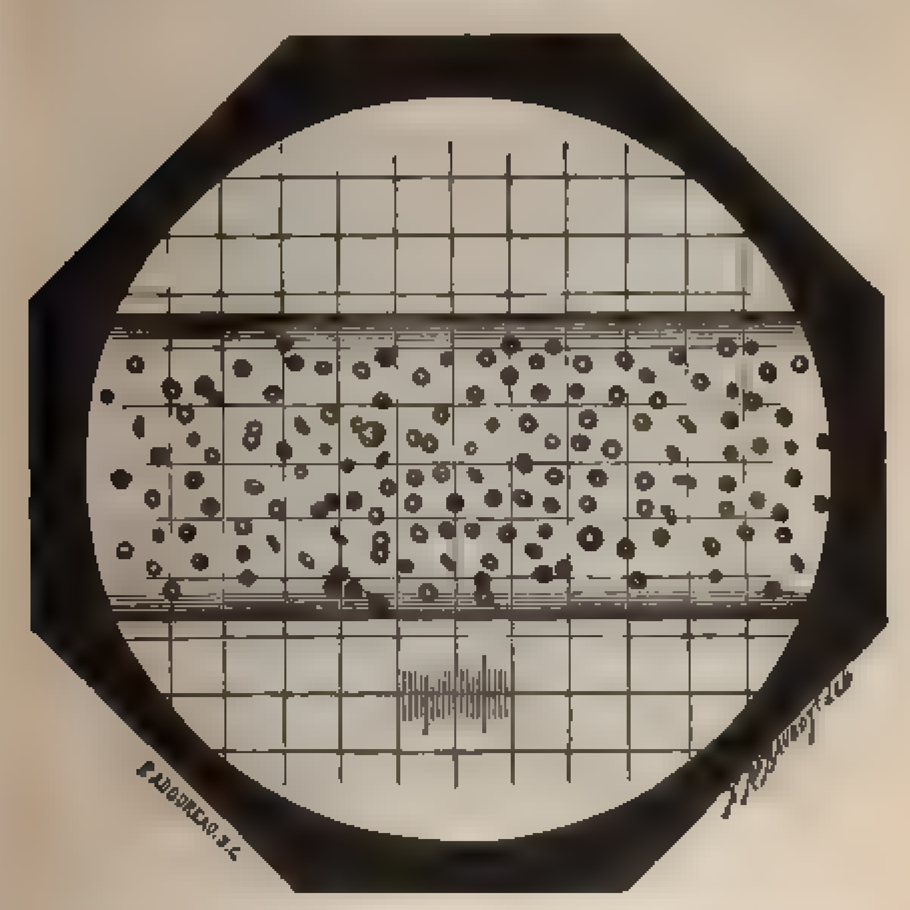


Fig. 18 — Numération des globules sanguins (procédé Malassez).

l'aide de la grosse pipette, en quantité égale à 500 millimètres cubes; en soufflant doucement on chasse dans l'éprouvette la colonne sanguine; pour bien vider la pipette, on aspire et on repousse plusieurs fois de suite un peu de sérum artificiel; à l'aide de la petite palette, on mélange intimement les éléments dans l'éprouvette. Une goutte du mélange est déposée au milieu de la cellule préalablement bien nettoyée, et recouverte de

la lamelle ; on réunit avec un peu de salive la lamelle couvre-objet et la cellule. Cette cellule a une hauteur de 1/5 de millimètre

Un quadrillé placé dans l'oculaire du microscope permet de déterminer le nombre des globules qui occupent dans la cellule un carré de 1/5 de millimetre de côté. On a donc ainsi sous les yeux la projection d'un

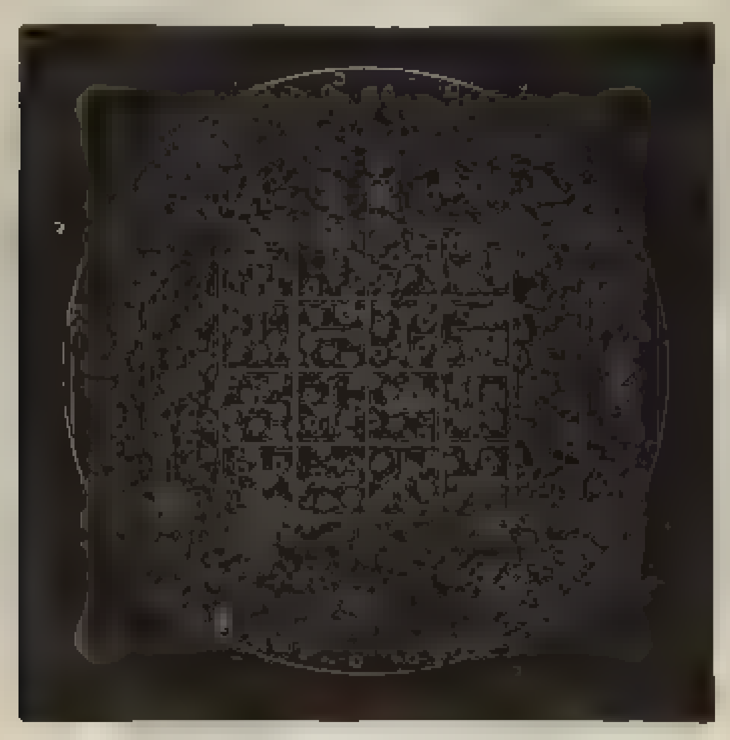


Fig 19. — Numération des globules sanguins (procédé Hayem

cube de 1/5 de millimètre de côté (fig. 19). Les globules ne tardent pas à tomber, par leur propre poids, au fond de la cellule ; il est ainsi facile de mettre au point. On compte les éléments contenus dans cinq ou huit carrés ; on additionne les chiffres trouvés, on prend la moyenne, et le nombre obtenu est multiplié par 31 000 ; il représente le nombre de globules contenus dans 1 millimètre cube de sang sur lequel on a expérimenté.

M. Malassez a remplacé la cellule Hayem-Nachet par une chambre humide graduée. Elle se compose d'une

lame de métal nickelé de même dimension que les porte-objets ordinaires. Elle est percée au milieu par une perforation circulaire, bouchée par un disque de cristal, dont la face supérieure est séparée de son encadrement métallique par une rainure profonde, circulaire, de 1 millimètre environ. En dehors de cette gouttière, la lame métallique est traversée par trois vis placées à égale distance les unes des autres. Leur pointe est dirigée en haut et peut être réglée. En plaçant sur ces vis un couvre-objet plan, on aura un espace à faces parallèles de hauteur connue. La saillie des vis est réglée de manière que leurs pointes dépassent de 1/5 de millimètre la face supérieure du disque micromètre. Celui-ci est quadrillé et porte cent rectangles disposés par rangées de dix. Ils ont 1/4 de millimètre de long sur 1/5 de large ; leur surface est donc le 1/20e d'un millimètre carré. La hauteur étant de 1/5 de millimètre, chaque prisme ayant pour base un de ces rectangles représentera 1/100 de millimètre cube. Si la dilution a été faite au centième, il suffira d'ajouter quatre zéros au nombre compté pour connaître le nombre de globules que renferme 1 millimètre cube de sang.

Le chiffre normal des globules rouges dans le sang humain est de 5 millions par millimètre cube environ chez l'homme, et de 4 500 000 chez la femme ; le chiffre des globules blancs se trouve, par rapport à celui des globules rouges dans une proportion qui varie de 1 p. 500 à 1 p. 1000.

La numération des hématies permet de reconnaître leur augmentation (*polycythémie*) ou leur diminution (*oligocythémie*). La polycythémie est rare ; on l'observe à la suite de déperditions aqueuses : transpirations abondantes, purgations, diarrhée profuse. Le nombre des globules rouges peut s'élever alors à 6 et même 7 millions. Enfin on peut observer la polycythémie dans la cyanose et à la suite d'un séjour d'altitude. L'oligocythémie se produit surtout dans l'anémie, que celle-ci soit consécutive à une perte de sang ou à un état morbide,

comme le carcinome, la malaria, le mal de Bright, les cachexies; dans les cas graves le chiffre des globules peut descendre à 400 000.

2° *Numération des globules blancs.* — Comme ces éléments sont moins nombreux, et répartis irrégulièrement, on les compte dans un plus grand nombre de carrés, en usant du même dispositif; on additionne tous les chiffres trouvés, on prend la moyenne que l'on multiplie par 31 000; on obtient le chiffre des leucocytes contenus dans 1 millimètre cube de sang.

Le sang normal contient par millimètre cube 6 000 leucocytes, se distinguant en quatre variétés : les *lymphocytes* ou petits leucocytes mononucléaires, possédant un volumineux noyau teint facilement par les couleurs basiques d'aniline; les *mononucléaires*, gros leucocytes à noyau vésiculeux, généralement excentrique (entre les lymphocytes et les gros mononucléaires existe toute une série de termes de transition); les *polynucléaires neutrophiles*, contenant des granulations qui se colorent bien par un mélange neutre de couleur d'aniline ; les *polynucléaires éosinophiles*, contenant des granulations qui fixent avec énergie les couleurs acides d'aniline, telle l'éosine.

A l'état normal chez l'homme il existe environ 60 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 2 p. 100 de polynucléaires éosinophiles, et 38 p. 100 de mononucléaires.

Le chiffre des leucocytes peut être considéré comme accru lorsqu'il dépasse 10 000 par millimètre cube, ou lorsqu'il y a plus d'un globule blanc par 400 globules rouges ; si cette augmentation est passagère, il y a *leucocytose*; si elle est durable et accusée, constituant le symptôme essentiel de la maladie, il y a *leucémie* ; dans la leucémie le chiffre des globules blancs peut arriver quelquefois, par rapport aux globules rouges, dans une proportion de 1 p. 20.

La leucocytose pathologique est des plus banales; on pourrait en distinguer plusieurs variétés, suivant que l'augmentation du chiffre des leucocytes atteint principalement l'une ou l'autre des variétés ; les éosino-

philes, par exemple, sont augmentés dans l'asthme, le pemphigus, la maladie de Durhing, les helminthiases, etc.

3° *Numération des hématoblastes.* — L'évaluation des hématoblastes se fait sur des préparations de sang pur ou de sang sec. Cela suffit pour les recherches cliniques ordinaires.

La numération à l'hématimètre est bien plus délicate. Chez l'adulte on compte, en moyenne, 250 000 hématoblastes. A l'état pathologique ce nombre peut monter à 800 000 ou s'abaisser à 50 000 ou même à 35 000.

Chromométrie et dosage de l'hémoglobine. — La chromométrie renseigne sur l'état chimique du sang, sur sa richesse en hémoglobine ; par son importance, la chromométrie a le pas sur l'hématimétrie ; il est souvent plus important de connaître la quantité d'hémoglobine que le chiffre des globules.

Procédé de M. Hayem. — L'appareil de M. Hayem consiste en une double cellule en verre et une échelle de teintes coloriées. La double cellule est formée par deux anneaux de verre de même diamètre, à surface extérieure dépolie, collés côte à côte sur une lame de verre ; l'échelle est constituée par des rondelles de papier coloriées. Le procédé consiste essentiellement à apprécier la coloration d'une solution sanguine donnée en la plaçant de façon qu'elle soit éclairée par lumière réfléchie ; la solution de sang est alors remplacée par une des teintes de l'échelle. — Les deux cellules sont remplies, à l'aide d'une pipette, de 500 millimètres cubes d'eau distillée ; à l'une des deux ou ajoute de 3 à 10 millimètres cubes du sang à examiner. Au-dessous de la cellule contenant de l'eau pure, on fait passer successivement des rondelles coloriées de plus en plus foncées : il arrive un moment où une des rondelles possède une coloration équivalente à celle de la solution sanguine ; la teinte de cette rondelle correspond à une solution de sang titrée : le chiffre trouvé exprime en globules sains la richesse globulaire du sang examiné. Supposons, par exemple, qu'on ait pris 6 millimètres

cubes de sang, et qu'on ait obtenu la teinte n° 4; cette dernière représente une solution faite avec 12 189 000 globules sains; en d'autres termes, la solution sanguine étudiée contient une quantité d'hémoglobine égale à celle fournie par 12 189 000 globules sains; la richesse globulaire par millimètre cube sera $\frac{12\,189\,000}{6} = 2\,031\,333$, c'est-à-dire que 1 millimètre cube du sang contient autant d'hémoglobine que 2 031 333 globules sains; ce chiffre 2 031 333 représente la *richesse globulaire*; la *valeur globulaire* est représentée par le chiffre obtenu en divisant le nombre exprimant la richesse globulaire, 2 031 333 dans le cas particulier, par le nombre des hématies contenues dans 1 millimètre cube du sang; dans un grand nombre d'états morbides la valeur globulaire tombe au-dessous de l'unité.

Procédé de M. Hénocque. — L'hématoscope de Hénocque est essentiellement constitué par deux lames de verre de largeur inégale; elles sont superposées de façon que, maintenues en contact à l'une de leurs extrémités, elles s'écartent, à l'autre extrémité, d'une distance de 30/1000 de millimètre, limitant ainsi un espace prismatique capillaire ; la position des lames est assurée au moyen de deux agrafes en laiton nickelé, supportées par la lame de verre inférieure, et formant deux coulisses dans lesquelles la lamelle supérieure est introduite à frottement doux; une échelle graduée en millimètres est gravée sur la plaque inférieure. Il résulte de cette disposition que si l'on fait arriver du sang entre les deux lames, celui-ci pénètre par capillarité et s'étend en couche d'une épaisseur graduellement progressive : la teinte sera d'autant plus foncée que le sang contient une plus grande quantité d'oxyhémoglobine.

L'hématoscope chargé de sang est superposé à une plaque d'émail blanc, de la dimension de la lame de verre inférieure : sur cette lame d'émail sont gravés des lettres, des chiffres, et des divisions en millimètres; il est évident qu'on lira d'autant plus de lettres et de

chiffres que le sang sera moins chargé de matières colorantes ; l'échelle de chiffres est établie de façon que les chiffres correspondent à des quantités d'oxyhémoglobine déterminées, et le dernier chiffre lu distinctement indique la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans 100 grammes de sang ; avec du sang bien oxygéné et normal on lit les chiffres 14 ou 15. — Il faut examiner les plaques superposées, au grand jour.

L'hématimétrie jointe à la chromométrie permet d'évaluer l'intensité d'une anémie : les anémies, à ce point de vue, sont divisées en quatre degrés (Hayem).

Dans l'*anémie légère*, il existe une diminution de la *richesse globulaire* R, qui devient égale à 3 ou 4 millions ; le nombre des hématies N est de 3 à 5 millions ; la *valeur globulaire* G, rapport des deux quantités précédentes, peut descendre jusqu'à 0,65.

Dans l'*anémie moyenne*, R varie de 2 à 3 millions ; N est de 5 à 3 millions ; G est aux environs de 0,50.

Dans l'*anémie intense*, R est de 2 millions à 800 000 ; N est de 4 millions à 800 000 ; G peut descendre à 0,40.

Dans l'*anémie extrême*, R ne dépasse pas 800 000 ; N ne va pas au-dessus de 800 000 ; G se rapproche de l'unité (0,90) ou la dépasse (1,70).

Examen de l'aspect du sang. — Dans plusieurs circonstances le sang doit être examiné à l'œil nu. A l'état normal, le sang artériel est d'un beau rouge vermeil ; le sang veineux est rouge bleuâtre ; dans la stase veineuse, l'asphyxie, la cyanose, le sang est rouge noir, la peau est violacée ; dans l'anémie profonde, dans l'hydrémie, le sang est d'un rose pâle, la peau est d'un blanc cireux ; dans la leucémie, le sang est rouge sale ou couleur chocolat, et semble mélangé à du lait ; la peau est d'un blanc grisâtre ; dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, le sang est rouge-cerise, la peau est d'un rose vif ; dans l'empoisonnement par les substances méthémoglobinisantes, telles que les chlorates, le nitrite d'amyle, la coloration est brun-sépia ; le sang a une couleur brun noir sale dans la mélanémie de

la fièvre paludéenne grave; dans l'empoisonnement par le chlorure de potassium et l'aniline, le sang a une couleur chocolat.

Spectroscopie. — La description et le mode de maniement du spectroscope appartiennent aux ouvrages de physique : nous n'y insisterons pas. La spectroscopie sert surtout à déceler certaines altérations de l'hémoglobine oxycarbonée (intoxication par l'oxyde de carbone), et la méthémoglobine (empoisonnement par le chlorure de potassium, le nitrite d'amyle, les morilles).

Les bandes d'absorption de l'hémoglobine oxycarbonée diffèrent des bandes de l'oxyhémoglobine parce qu'elles sont un peu déplacées vers le violet, et surtout parce qu'elles résistent à l'action des agents réducteurs de l'oxyhémoglobine (sulfhydrate d'ammoniaque).

La méthémoglobine, en solution alcaline, donne naissance à trois bandes, l'une entre les raies C et D, les deux autres entre les raies D et E; après addition de sulfhydrate d'ammoniaque, le spectre de la méthémoglobine se change en celui de l'oxyhémoglobine (deux bandes entre les lignes D et E).

Étude du processus de coagulation. — Le processus de coagulation doit être étudié sur des préparations de sang humide.

La préparation est faite à l'aide d'une cellule spéciale, *cellule à rigole*, composée d'une lame épaisse sur laquelle est isolée, par une rigole circulaire, un petit disque de 3 millimètres de diamètre; une gouttelette de sang est déposée au centre du disque, puis recouverte d'une lamelle unie; préalablement le bord externe de la rigole a été enduit de vaseline.

Dans les préparations de sang normal, au bout de dix à quinze minutes, à la température de 18°, se forment des filaments fibrineux fibrillaires épars, ou des treillis très fins, qui demeurent presque totalement invisibles.

Dans certains cas pathologiques, la formation du réticulum fibrineux est retardée, et les fibrilles qui le

composent sont plus nombreuses et plus épaisses; ces faits, joints à une leucocytose relative, caractérisent le *sang phlegmasique*. Le type phlegmasique du sang, type complet ou atténué, se voit dans la pneumonie franche, le rhumatisme articulaire aigu, les pleurésies, les suppurations aiguës, les angines aiguës; il manque dans la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, la tuberculose aiguë, la chlorose fébrile; lorsque les caractères phlegmasiques du sang apparaissent dans les états où ils font habituellement défaut, il y a lieu de songer à l'intercurrence d'une complication.

Examen du sérum. — L'étude chimique du sérum est pleine d'intérêt, mais irréalisable en clinique. Pratiquement l'examen du sérum peut cependant donner quelques renseignements.

Dans une éprouvette de 3 centimètres, stérilisée, on recueille environ 2 centimètres cubes de sang obtenu par piqûre avec une lancette de la pulpe du doigt soigneusement lavé; l'éprouvette est placée dans la glace ou gardée dans une chambre fraîche en hiver; au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, le caillot est rétracté et le sérum séparé peut être recueilli pour l'examen.

Le sérum normal est d'un jaune verdâtre très clair; dans l'ictère il devient d'un jaune vert foncé caractéristique et rouge-rubis dans l'hémoglobinémie.

L'hémoglobinémie (dans l'hémoglobinurie par exemple) peut être diagnostiquée par la couleur du sérum dans les cas intenses ou par ses caractères spectroscopiques dans les cas plus légers; on obtient alors les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine. Dans l'ictère, le réactif de Gmelin permet de déceler dans le sérum la présence des acides biliaires.

L'urobilinémie laisse au sérum sa teinte normale, même dans les cas d'urobilinurie intense; elle se diagnostique à l'aide du spectroscope : la bande de l'urobiline se trouve vers la limite gauche du bleu; l'urobilinémie se rencontre dans les cas de destruction

exagérée des hématies on dans l'insuffisance fonctionnelle du foie.

La présence en proportion exagérée d'acide urique dans le sérum ou dans la sérosité d'un vésicatoire (uricémie de la goutte), se reconnaît par le *procédé du fil* (Garrod); dans un mélange de 3 centimètres cubes de sérum et de II ou III gouttes d'acide acétique dilué, placé dans un verre de montre, on immerge un fil de coton; au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, le fil est recouvert de cristaux d'acide urique rappelant l'aspect du sucre candi ; l'examen microscopique ou la réaction de la murexide permettent de la reconnaître exactement.

Examen histologique du sang et recherche des éléments anormaux. — 1° *Recherche d'éléments parasitaires ou de granulations organiques.* — La· recherche des éléments parasitaires dans le sang se fait par les procédés que nous avons indiqués dans un chapitre précédent.

Le sang destiné à cette recherche doit toujours être recueilli aseptiquement ; il peut provenir soit d'une piqûre faite à la pulpe du doigt, à l'aide d'une aiguille ou d'un vaccinostyle, soit d'une ponction aspiratrice pratiquée à l'aide d'une seringue stérilisable dans une des veines superficielles du pli du coude.

La découverte dans le sang de la *filaire* (filariose), de l'hématozoaire de Laveran (paludisme), des spirilles d'Obermeier (fièvre récurrente), de la bactéridie charbonneuse (période des phénomènes généraux du charbon), du bacille de Koch (tuberculose granulique aiguë), du pneumocoque, du streptocoque, du staphylocoque (infections généralisées, etc.), permet dans des cas douteux d'arriver à un diagnostic sûr ; certains microbes ne se rencontrent jamais dans le sang, tel le bacille de la diphtérie ; d'autres n'y ont été trouvés que rarement, tel le bacille typhique.

Le sang charrie dans la mélanose et dans l'impaludisme des *granulations mélaniques*, sous forme de fines

particules noirâtres arrondies ou irrégulières, insolubles dans les acides forts.

Dans le cas de tumeurs mélaniques, la présence dans le sang des granulations noires est l'indice de la généralisation de la néoplasie ; dans le paludisme, le pigment mélanique n'apparait qu'au cours des accès fébriles aigus graves ; il disparaît après les accès ; dans l'impaludisme chronique, il se montre à l'occasion des recrudescences aiguës.

Dans le diabète, l'alcoolisme, la chylurie, les *granulations graisseuses* peuvent augmenter d'une façon considérable.

Le sang peut également renfermer des cellules néoplasiques, des cristaux (cristaux de Charcot).

2° *Recherche des modifications dans les éléments figurés du sang. Préparation du sang sec.* — Pour faire une préparation de sang sec on recueille une goutte de sang sur une lame de verre ; on l'étale rapidement avec une baguette de verre, puis on la dessèche en imprimant à la lame un mouvement rapide de va-et-vient. Ainsi desséché, le sang peut être coloré ; à l'état normal les hématies se colorent sous l'action des colorants acides (éosine), les noyaux des leucocytes se colorent sous l'influence des colorants basiques (violet de méthyle, safranine) ; leurs granulations protoplasmiques se colorent sous l'influence des réactifs neutres ; normalement on rencontre rarement dans le sang des leucocytes dont les granulations prennent les couleurs acides, telles que l'éosine : ce sont les leucocytes *éosinophiles*.

Examen des hématies. — Les hématies, à l'état physiologique, ont de 6μ,5 à 8μ,5 ; dans les cas où existe de l'*oligocythémie* (anémies graves dans les hémorragies, cachexie cancéreuse, saturnine, tuberculeuse, chlorose grave, etc.), on peut voir s'accumuler des *globules nains*, ou des *globules géants* de 10 à 12 μ.

Les *hématies nucléées* se rencontrent dans le sang au cours de la leucémie, des anémies extrêmes ; leur

présence annonce une issue fatale à brève échéance.

Dans les mêmes conditions d'anémie profonde, on peut observer des *poikilocytes*, hématies déformées, ovalaires, pisiformes ou irrégulières.

Il faut éviter de considérer comme pathologiques, des déformations qui résultent de vices de préparation, tel l'état mûriforme, crénelé, fragmenté.

Dans les cachexies, la *viscosité* des hématies augmente; les piles, au lieu de former des îlots disséminés, se réunissent en une masse commune.

Examen des leucocytes. — Les préparations de sang sec permettent de reconnaître à elles seules si un malade est atteint de leucémie et de déterminer à quelle type cette leucémie appartient.

Au point de vue hénatologique, on doit, distiguer deux formes de leucémie : 1° la leucémie lymphatique, où avec l'hypertrophie ganglionnaire pour éviter l'hyportrophie de la rate et du foie, et dans laquelle prédominent dans le sang les lymphocytes; 2° la leucémie myélogène, où peut exister ainsi l'hypertrophie du ganglionnaire; et dans laquelle s'accumulent surtout dans le sang les leucocytes polynucléaires.

Dans la leucémie, les leucocytes *éosinophiles* deviennent très abondants, les éléments *basophiles* sont communs, tandis qu'à l'état normal les granulations leucocytiques sont essentiellement neutrophiles.

Enfin, dans la leucémie, on peut observer l'infiltration hémoglobique ou la dégénérescence hyaline des éléments.

CHAPITRE XI

SIGNES FOURNIS AU DIAGNOSTIC PAR L'EXAMEN DES URINES

Les aliments se divisent en deux groupes au point de vue de leur rôle principal dans l'organisme animal :

1° les aliments *calorifiques*, représentés par les graisses et les hydrates de carbone, sont transformés, par une oxydation intense, en produits gazeux, eau et acide carbonique ; ce dernier est éliminé principalement par les poumons avec un peu de vapeur d'eau, l'excès de ce liquide passant dans les urines ; 2° les aliments *plastiques* ou azotés, représentés au premier chef par l'albumine, et qui forment le tissu musculaire ; l'albumine du muscle s'oxyde à son tour, et, par des degrés intermédiaires, acides amidés, leucine, tyrosine, créatine, xanthine, hypoxanthine, acide urique, etc., aboutit finalement à la production de l'urée qui en représente le terme d'oxydation ultime[1] ; ces divers composés sont conduits par le sang à l'émonctoire rénal chargé de leur élimination. La composition des urines est donc en relation immédiate avec le mode de fonctionnement normal ou pathologique de l'économie animale, et son analyse permet de se rendre compte de la façon dont se fait, dans le corps humain, la désassimilation des matières albuminoïdes et l'élimination des produits de déchet qui en dérivent. Mais en outre, en ce qui concerne le diagnostic et le pronostic de certaines affections générales ou locales, l'examen des urines est d'une importance telle, qu'il constitue quelquefois le seul moyen de déterminer la nature et le siège de quelques maladies, telles que : albuminurie, diabète sucré ou phosphatique, affections du foie, etc... Appliquée à la recherche de certains médicaments ou principes toxiques, l'analyse des urines, indiquant si ces substances sont ou ne sont pas éliminées par cette sécrétion, donne d'utiles renseignements sur l'état de saturation plus ou moins avancé de l'organisme ; et, d'après ces données, le médecin juge s'il doit ou non continuer le traitement, ou bien y apporter des modifications.

1. En réalité, l'urée résulte de la déshydratation des produits minéraux d'oxydation complète, AzH^3 et CO^2, dont le siège principal est le foie chez les mammifères : $CO^2 + 2AzH^3 - H^2O = \underset{\text{Urée.}}{CO(AzH^2)^2}$.

Les urines peuvent être modifiées dans leur *quantité*, leur *coloration*, leur *odeur*, leur *transparence*, leur *poids spécifique*, leur *acidité*, leur *composition chimique*, par augmentation ou diminution de quantité de leurs éléments normaux, ou par addition de substances nouvelles.

Pour analyser *utilement* les urines, il est absolument nécessaire d'opérer sur le mélange des émissions d'une période complète et exacte de vingt-quatre heures, à cause des variations incessantes de la composition des urines aux divers moments de la journée et de la nuit. En se plaçant ainsi dans des conditions chaque jour semblables, on obtient des résultats comparables entre eux et aux moyennes normales.

Pour faciliter l'étude des urines, nous la diviserons en cinq parties :

1° Caractères physiques des urines;
2° Éléments organiques normaux;
3° Éléments inorganiques normaux;
4° Éléments anormaux;
5° Substances médicamenteuses ou autres, éliminées par les urines.

I. — Caractères physiques des urines.

A l'état normal les urines sont claires, d'une teinte jaune-paille. Après le repas elles sont parfois plus foncées; les libations copieuses en atténuent la teinte.

La saveur est amère et salée. Quand on agite l'urine, il se forme une mousse incolore qui disparaît rapidement par le repos : elle persiste pendant un temps plus ou moins long dans les urines albumineuses et bilieuses (coloration jaune de la mousse). Quand une urine alcaline contient beaucoup de pus, elle s'épaissit quelquefois par suite de la formation d'alcali-albumine, et peut prendre la consistance d'une véritable gelée.

Quand on laisse reposer des urines normales pendant un certain temps, on observe à la surface une pellicule irisée très mince formée de mucus et de cellules épithéliales, et, en suspension dans le liquide, de petits nuages formés par les mêmes éléments qui, en se déposant au fond du vase, forment un dépôt floconneux très mobile et de teinte blanchâtre.

Certaines urines pathologiques, notamment les urines fébriles, sont claires et transparentes au moment de leur émission ; mais par le refroidissement et surtout en hiver, ces urines, qui sont très acides, laissent assez rapidement déposer un sédiment rougeâtre d'urates qui se redissout par la chaleur à 40 degrés. Elles deviennent troubles, blanchâtres dans certains états cachectiques, et déposent une matière blanche, saline ou graisseuse. Dans le premier cas, l'urine est ammoniacale et le dépôt, soluble seulement dans les acides, montre au microscope des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ; dans le second, extrêmement rare et spécial aux pays chauds, on voit des gouttelettes d'huile qui surnagent comme dans le lait (chylurie).

1° **Volume de l'émission urinaire.** — La quantité d'urine sécrétée dans les vingt-quatre heures par un individu sain oscille entre 1200 et 1400 centimètres cubes. La moyenne est de 1300 centimètres cubes par vingt-quatre heures, et de 1 centimètre cube par kilogramme de poids du corps et par heure. Le genre de vie, d'alimentation, la température extérieure, ont une grande influence sur la quantité d'urine émise.

La quantité des urines est *augmentée* dans les cas suivants :

1° Lésions du quatrième ventricule accompagnées de polyurie ; lésions cérébrales de sièges divers ; état névropathique, hystérie ;

2° Diabète insipide, alcaptonurie et diabète sucré : on sait que, dans ce dernier cas surtout, la quantité d'urine émise peut atteindre jusqu'à dix et même

quinze litres dans les vingt-quatre heures (polydipsie primitive) ;

3° Augmentation de pression dans le système artériel du rein, après l'emploi de la digitale et de quelques diurétiques médicamenteux ou alimentaires, dans la myocardite au début de l'insuffisance mitrale, sous l'influence de l'hypertrophie du ventricule gauche qui accompagne la néphrite interstitielle, dans la cirrhose hypertrophique du foie et après l'ingestion de boissons abondantes ;

4° Défervescence des maladies fébriles, après la crise, surtout à la suite de la fièvre typhoïde et de la pneumonie.

La quantité des urines est *diminuée* dans les cas suivants :

1° Diminution de la pression sanguine, stase vasculaire et rénale dans les maladies chroniques accompagnées d'anémie artérielle avec hyperémie veineuse : anémie grave, anémie posthémorragique surtout après le choléra, myocardite, cirrhose atrophique et atrophie jaune aiguë du foie, thrombose de la veine cave inférieure et de la veine rénale, etc. ;

2° Déperdition de grandes quantités de liquide. Cette déperdition se produit dans la période aiguë de toutes les maladies fébriles, par suite de la perspiration cutanée augmentée par la fièvre. Les sueurs profuses, sans augmentation de température, produisent un résultat identique. La quantité des urines diminue également après des vomissements répétés. Une diarrhée profuse entraîne souvent aussi de l'anurie (choléra) ;

3° Néphrite parenchymateuse (et non interstitielle), aiguë et chronique ;

4° Fin de la plupart des maladies mortelles aiguës ou chroniques ;

5° Obstruction des conduits excréteurs de l'urine. La diminution ou l'abolition complète de l'émission de l'urine est, dans ce cas, le résultat d'un phéno-

mène purement mécanique (obstruction des uretères par une tumeur comprimant ces conduits ou par des calculs).

2° Coloration des urines. — La coloration des urines présente des variétés très grandes, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique. Ces variations dépendent de la concentration de l'urine, de l'alimentation, de la nature de la maladie, du traitement employé, et peuvent aller du jaune le plus clair au brun le plus foncé. La couleur de l'urine limpide (sinon, on doit la filtrer) est appréciée par réfraction sous une épaisseur de 12 à 15 centimètres, et comparée à l'une des neuf teintes de la table de Vogel qui divise les urines, au point de vue de leur coloration, en trois grands groupes :

1° Urines jaunes comprenant les teintes :

1) jaune très pâle,
2) jaune clair,
3) jaune.

2° Urines rougeâtres comprenant les teintes :

4) jaune rougeâtre,
5) rouge jaunâtre,
6) rouge.

3° Urines brunes ou très foncées, comprenant les teintes :

7) rouge brunâtre,
8) brun rougeâtre,
9) brun noir.

La coloration des urines normales est due à la présence de matières colorantes diverses, urobiline normale (qui paraît identique à l'urochrome), uroérythrine des sédiments uratiques, acide indoxylsulfurique et ses produits de décomposition : l'indirubine (rouge d'indigo) et l'indigotine (bleu d'indigo). L'urobiline seule, ainsi que l'acide indoxylsulfurique, ont été bien étudiés.

L'*urobiline*, identique à l'hydrobilirubine de Maly et à la stercobiline des excréments, se forme dans l'urine

par l'oxydation à l'air d'une substance chromogène particulière *urobilinogène*, surtout au contact d'acides minéraux, de sorte que l'urine, pâle et claire au moment de la miction, se fonce peu à peu. L'augmentation anormale de ce pigment (ou urobilinurie) se produit dans les fièvres et les affections chroniques du foie, et l'urine possède alors une teinte foncée brunâtre et quelquefois d'un rouge-sang; elle se manifeste encore dans les maladies caractérisées par une forte destruction des hématies : fièvre typhoïde et septique, scorbut, purpura, et à la suite d'hémorragies internes, mais quelques jours seulement après l'accident, quand l'hémoglobine du sang extravasé a subi la réduction nécessaire.

L'urobiline diminue au contraire et l'urine est très pâle dans les affections caractérisées par un ralentissement de l'activité du foie ou de la nutrition générale : chlorose, anémie, hystérie, convalescence des fièvres graves, etc.

C'est à l'*hémaphéine*, principe longtemps mal défini, mais qui aujourd'hui est considéré comme à peu près identique à l'urobiline, matière colorante de l'urine normale, que l'on attribue la coloration foncée des urines dans certaines affections organiques du foie (cirrhose, carcinome) et dans les intoxications chroniques par les sels de plomb; dans certains cas de pneumonie, c'est l'*urobiline fébrile* de Mac Münn. Les urines hémaphéiques très ressemblantes aux urines bilieuses, mais à mousse blanche et non colorée en jaune, sont encore, dans les affections du foie, accompagnées d'un ictère très léger limité à la face et aux sclérotiques et privé des démangeaisons vives et de la décoloration des fèces qu'on observe dans l'ictère. Le pigment qui, entraîné par l'acide urique, donne souvent naissance à un sédiment rouge ou acajou, est précipité par saturation de l'urine acidulée par le sulfate ammonique, et peut être recueilli sur un filtre; sa solution alcoolique, colorée en rouge acajou, présente au spectroscope une large bande d'absorption dans le

bleu entre b et F (bande γ) que l'on peut souvent observer dans l'urine primitive examinée sous une épaisseur de 3 ou 4 centimètres. Les urines hémaphéiques donnent, avec l'acide nitrique, une coloration brun acajou (zone *hémaphéique* de Gubler, dans la réaction de Heller) ; un linge trempé dans ces urines prend une teinte couleur tranche de melon ou chair de saumon plus ou moins marquée.

L'*indican* urinaire ou *acide indoxylsulfurique* existe à l'état normal dans l'urine et provient de la résorption de l'indol produit pendant la putréfaction intestinale des matières albuminoïdes, comme le prouve l'augmentation de l'indican dans les urines à la suite d'injections sous-cutanées d'indol.

Aussi son excrétion est-elle accrue chaque fois que, pour une raison quelconque, l'excrétion des matières fécales est empêchée, que l'obstacle siège dans l'intestin grêle ou dans le gros intestin; par exemple dans les cas de péritonite, de volvulus, de hernie étranglée, de constipation opiniâtre. L'augmentation de l'indican urinaire se produit encore dans le choléra, la diarrhée cholériforme, le cancer de l'estomac, de l'intestin et du foie, la maladie d'Addison, dans certaines affections de la moelle, dans les maladies aiguës et chroniques des reins, enfin, dans les premiers jours qui suivent les fractures, les amputations ou les résections, et dans l'anémie pernicieuse.

L'accroissement de l'indican est toujours accompagné d'une augmentation correspondante des dérivés phénoliques, bien que l'inverse ne soit pas obligatoire.

Par suite d'une décomposition partielle dans la vessie, l'indican peut communiquer à l'urine des teintes verte, bleue, violette.

Pour rechercher l'acide indoxylsulfurique, on mélange dans un verre des volumes égaux d'urine et de réactif d'Obermayer, on ajoute quelques centimètres cubes de chloroforme, puis l'on agite fortement. Le chloroforme se colore peu à peu en bleu.

Le réactif d'Obermayer contient $2^{gr},5$ de chlorure ferrique sec dissous dans un litre d'acide chlorhydrique pur.

L'urine albumineuse doit être au préalable privée d'albumine par la coction pour y rechercher l'indican; une urine trop foncée sera débarrassée de pigments étrangers par l'acétate de plomb.

L'intensité de la coloration de l'urine dépend de la quantité de liquide émise et de la proportion de matière colorante sécrétée. Les urines abondantes sont généralement claires, jaunâtres; les urines rares, par contre, sont rougeâtres et même brunes. En été, après une transpiration profuse, elles sont concentrées et fortement colorées. L'urine du matin est en général foncée et concentrée; celle de la journée est plus claire, surtout après les repas. L'urine des enfants, celle des nouveau-nés principalement, est presque incolore.

La coloration des urines a son importance à l'état pathologique. Quand les urines sont très abondantes (diabète insipide, diabète sucré, néphrite interstitielle, anémie, névroses), elles sont claires et pâles. Au contraire, dans la stase rénale et les affections chroniques de l'estomac, du cœur et du foie, les urines sont rares et fortement colorées.

La coloration des urines peut être modifiée par des substances anormales qui ont pour origine un état pathologique ou qui ont pénétré dans l'organisme par les voies digestives.

Premier groupe.

A. *Hématurie.* — Le sang mélangé en nature (globules et plasma) à l'urine en modifie profondément la couleur qui peut varier du rouge au brun foncé. Il est utile de déterminer si le sang vient du rein ou des organes excréteurs.

Dans l'hémorragie *rénale*, le sang, ordinairement

perdu en faible quantité, est mélangé intimement et uniformément à l'urine, qui présente la même coloration au début et à la fin de l'émission, et peut renfermer des cylindres fibrineux et des corpuscules de pus, s'il y a maladie de Bright primitive.

Dans l'hémorragie *vésicale*, l'urine qui s'écoule au commencement de la miction est beaucoup moins colorée que celle qui s'écoule à la fin; de plus, elle renferme assez souvent des caillots fibrineux assez étendus.

Dans l'hémorragie des *bassinets* et des *uretères*, on rencontre parfois des caillots de fibrine décolorés, allongés, moulés dans les uretères, des corpuscules purulents et des fragments de calculs ou graviers. Mais ces éléments de diagnostic font souvent défaut. Dans ces deux derniers cas, la quantité de sang est parfois très forte.

L'hémorragie *urétrale* est généralement peu abondante; dans ce cas l'urine n'est pas colorée par le sang, les premières gouttes émises sont seules formées de sang.

Dans tous les cas, l'urine sanguinolente renferme de l'albumine.

On ne doit pas oublier que, chez la femme, le sang peut provenir des organes génitaux.

Quand on veut rechercher histologiquement du sang dans l'urine, on laisse déposer le liquide dans un verre conique : on décante la partie limpide qui surnage, et l'on place une petite quantité du dépôt restant sur une lame porte-objet que l'on porte sous le microscope.

Dans la plupart des cas d'hématurie, on retrouve les globules rouges en plus ou moins grande quantité dans l'urine. Leurs contours sont souvent gonflés et crénelés; ils ont perdu en partie leur coloration. Ce fait se produit surtout quand le sang vient des reins et qu'il a séjourné pendant plus ou moins longtemps dans les tubes de Bellini.

On a décrit, dans ces dernières années, une forme spéciale d'hématurie, l'*hémoglobinurie* (scorbut; fièvres

typhoïde, putride, intermittente, pernicieuse, exanthématique ; empoisonnements par l'hydrogène arsénié, l'aniline, le phénol ; fortes brûlures ; hémoglobinurie paroxysmique *a frigore*, hémoglobinurie épidémique infantile ; transfusions du sang d'une autre espèce animale), dans laquelle on n'observe pas de globules au microscope. L'urine, transparente ou opaque suivant la quantité d'hémoglobine dissoute, est encore albumineuse et simplement colorée en rouge ou en brun plus ou moins foncé par la matière colorante du sang mise en liberté à l'intérieur même des vaisseaux sanguins. Suivant Hoppe Seyler, la matière colorante en solution serait primitivement la méthémoglobine qui se transformerait ultérieurement en oxyhémoglobine ; à côté de la méthémoglobine, le même auteur a presque toujours rencontré de la bilirubine dans les urines.

La coloration d'une urine sanguinolente dépend évidemment de la quantité des globules rouges ou de la proportion de matière colorante dissoute qui s'y trouve mélangée. Quand le sang est mélangé en abondance à l'urine, cette dernière a une teinte d'un rouge foncé et il se forme un dépôt plus ou moins volumineux au fond du vase.

On peut avoir parfois des doutes sur la présence du sang dans l'urine. L'examen microscopique ou l'analyse chimique permettront toujours d'établir le diagnostic :

1° L'urine, alcalinisée par un peu d'ammoniaque ou de potasse, est additionnée d'une petite quantité de tannin, puis d'un peu d'acide acétique jusqu'à réaction acide nette. Quand l'urine renferme du sang, il se produit un dépôt brun de tannate d'hématine.

2° Le procédé de la coction, appliqué à l'urine sanguinolente, donne un coagulum albumineux qui est plus ou moins coloré en brun par les produits d'altération de l'hémoglobine.

Le dépôt obtenu dans la première réaction peut être consacré à la préparation des cristaux caractéristiques d'hémine ou chlorhydrate d'hématine.

On peut également constater la présence du sang à l'aide de l'analyse spectrale.

On a observé que, sous l'influence du sulfonal pris à l'intérieur, les urines peuvent acquérir une coloration rouge noirâtre qui disparaît avec la suspension de la médication pour réapparaître après une nouvelle ingestion. La coloration est due à l'*hématoporphyrine* dont le spectroscope permet souvent la recherche qualitative directe dans l'urine, qui montre les deux bandes d'absorption caractéristique des solutions acides d'hématoporphyrine. Cette hématoporphyrine proviendrait de la décomposition, par les sucs digestifs, des petites quantités de sang épanchées par les blessures que produisent les facettes tranchantes du sulfonal sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. L'hématoporphyrinurie a été observée encore dans l'intoxication plombique et dans un cas de goitre exophtalmique.

B. *Urine ictérique.* — L'urine peut renfermer des matières colorantes de la bile et des sels biliaires. La bilirubine apparaît dans les urines dans les cas d'ictère, et peut avoir deux origines : ou bien elle provient du foie, à la suite d'un trouble mécanique dans l'excrétion biliaire, et constitue l'*ictère hépatogène* ; ou bien, résultant de la transformation directe de l'hémoglobine mise en liberté dans le sang lui-même (injection d'une solution aqueuse de sang ou simplement d'eau dans les veines ; empoisonnement par le phosphore, l'hydrogène arsénié, les sels biliaires, l'arsenic, le chlorate de potasse, etc.), elle donne l'*ictère hématogène*, avec excès d'urobiline par communauté d'origine sanguine. La présence ou l'absence de sels biliaires dans l'urine a été invoquée pour établir la distinction entre les deux variétés d'ictère, l'ictère hématique donnant des urines sans acides biliaires, ce qui d'ailleurs a été contesté.

L'urine bilieuse possède une couleur jaune brunâtre plus ou moins foncée ; elle mousse fortement par l'agitation, et l'écume conserve la coloration jaune, verte ou brune du liquide. La coloration jaune brun plus ou

moins foncée est due à la présence de la bilirubine; la coloration verdâtre, qui est plus rare, est due à la biliverdine ou à la biliprasine. Un fragment de papier à filtre blanc ou un morceau de toile blanche plongé dans l'urine ictérique garde, après dessiccation, une teinte jaune plus ou moins verdâtre.

La recherche des matières colorantes de la bile dans l'urine a une grande importance diagnostique, surtout dans les cas où les tissus ne sont pas encore imprégnés de matière colorante.

L'un des meilleurs procédés, et le plus simple, est celui de Gmelin. On verse de l'urine dans une verre à pied, puis, en inclinant le vase, on laisse couler le long des parois de l'acide azotique contenant des traces de composés rutilants, de manière à ne pas mélanger les deux liquides (La teinture d'iode est beaucoup moins sensible et ne donne que la teinte verte). L'acide, plus dense, va au fond du verre, et si l'urine renferme de la bile, on voit se former, à la limite de séparation des deux liquides, et de bas en haut, une série d'anneaux colorés superposés, d'abord vert, puis au-dessous bleu, violet, rouge et jaune. La zone verte est seule caractéristique des pigments biliaires. Certaines urines chargées d'indican pourraient, en effet, fournir des anneaux colorés, à l'exception toutefois de l'anneau vert. La présence de l'albumine ne gêne pas la réaction.

La recherche des acides biliaires serait également très importante s'il était vrai, comme on l'a dit, qu'on ne les rencontrerait jamais dans l'ictère hématogène. Pour en découvrir la présence, on ajoute une parcelle de sucre à 100 centimètres cubes d'urine et l'on y plonge une bande de papier à filtre blanc qu'on laisse ensuite sécher. Une goutte d'acide sulfurique concentré, étalée sur le papier, donne naissance, après quelque temps, à une coloration d'un violet pourpre intense, qui se produit encore si l'urine ne contient que des traces très faibles de sels biliaires.

Cette réaction n'est caractéristique des acides biliaires

qu'en l'absence de toute trace d'albumine, qui donne aussi une coloration violette, et qu'il faudrait d'abord éliminer par la coction avec un peu d'acide acétique.

C. *Lipurie.* — L'urine normale ne contient que des traces de corps gras englobés dans des éléments cellulaires tels que cellules épithéliales, globules lymphoïdes. Exceptionnellement et très rarement, la graisse y apparaît en liberté et en quantité très variable sous forme de fins globules émultionnés, constituant la *lipurie* ou *galacturie*; la dénomination plus usitée de chylurie est impropre, vu l'absence ou le petit nombre de globules lymphoïdes contenus dans l'urine.

Dans ce cas, l'urine présente une coloration rappelant celle du lait ou du chyle; par le repos, elle se recouvre d'une couche crémeuse qui, examinée au microscope, renferme beaucoup de globules gras sphériques et très réfringents, solubles dans l'éther, et faciles à distinguer des globules de pus par leur grande réfringence, l'absence de noyau et la coloration noire que leur donne l'acide osmique au 1/100. Cette altération spéciale de l'urine, dont l'origine exacte nous est encore inconnue, mais se rattacherait probablement à une maladie du foie, s'observe sous les tropiques; on l'a rencontrée dans nos pays, mais seulement chez des individus ayant habité les pays chauds.

A côté des corps gras et comme preuve d'une altération des reins, les urines chyleuses peuvent contenir de l'albumine qui les maintient en émulsion, et souvent aussi de la fibrine qui s'agglomère en caillots ou reste dans le dépôt à l'état de fibres dissociées.

D. *Mélanurie.* — Chez les malades atteints de tumeurs mélaniques, l'urine prend parfois une coloration noire spéciale. Ce signe peut devenir important dans les cas où il est impossible de faire directement le diagnostic par l'examen des tumeurs. Quand on laisse reposer l'urine d'un malade atteint de tumeurs mélaniques, elle prend, au bout de quelques heures d'exposition à l'air, une teinte foncée presque noire; celle-ci se déve-

loppe plus rapidement sous l'influence de l'acide azotique.

E. *Pyrocatéchine.* — La pyrocatéchine communique à l'urine la propriété de prendre à l'air une teinte rouge foncé rappelant celle du bourgogne et qu'elle doit à un phénomène d'oxydation. Elle apparaît dans les urines après l'ingestion de phénol, de benzol ou d'acide protocatéchique, et s'y trouve, comme le phénol, à l'état de dérivé sulfoconjugué.

F. *Matières alcaptoniques.* — Ces matières, qui paraissent constituées par l'*acide homogentisique*, donnent encore à l'urine la propriété de brunir par simple abandon au contact de l'air, mais le mieux après addition d'un peu d'alcali. Elles réduisent la solution cupro-potassique, mais sont sans action sur la lumière polarisée et ne disparaissent pas par la fermentation alcoolique. Elles se rattacheraient directement à la tyrosine produite dans la troisième phase de la digestion pancréatique des matières albuminoïdes : et quand elles apparaissent dans les urines, ce qui est d'ailleurs fort rare, leur quantité augmente à la suite de l'ingestion de la tyrosine et en proportion directe du poids de cette dernière.

Deuxième groupe.

A. Parmi les médicaments dont l'absorption amène des modifications dans la coloration des urines, il faut citer avant tout l'*acide phénique* qui existe en minime quantité dans l'urine normale, surtout à la suite de l'alimentation végétale. Quand l'acide phénique a été absorbé en assez grande quantité, l'urine prend une teinte plus ou moins brune, quelquefois noire ou d'un noir verdâtre ; c'est là le premier signe de l'intoxication phéniquée. Les autres préparations de goudron peuvent produire des colorations analogues quand elles sont absorbées en très forte quantité. Nous avons vu que les affections qui provoquent une augmentation

dans la proportion de l'indican urinaire, telles que étranglement interne, péritonite, etc., agissent de même à l'égard des dérivés phéniqués. Le phénol se trouve dans les urines à l'état de phénylsulfates alcalins solubles ; pour le retrouver, on traite 200 à 250 centimètres cubes de liquide par l'azotate de baryum, qui précipite les sulfates ; on filtre, et le produit limpide, traité par l'acide chlorhydrique et chauffé à 100°, donne un nouveau précipité s'il y a des phénylsulfates que les acides minéraux décomposent en acide phénique et sulfates.

B. Après l'ingestion de préparations de *bois de campêche*, de feuilles de *séné* ou de *rhubarbe*, on observe également des colorations semblables à celles que cause la présence du sang ou des matières colorantes biliaires. L'urine qui renferme l'hématoxyline du campêche, alcalinisée par la potasse ou l'ammoniaque, prend une teinte d'un bleu violet. L'acide chrysophanique du séné et de la rhubarbe colore l'urine, dans les mêmes conditions, en carmin foncé. De plus, l'acide nitrique décolore partiellement ces urines, tandis qu'il fonce les urines sanguinolentes ou biliaires.

C. Des phénomènes analogues se produisent après l'absorption de la *santonine*, sous l'influence de laquelle les urines sont excrétées en plus grande abondance, et présentent une coloration variant du jaune au vert ; cette coloration passe au rouge cèdre ou au pourpre par l'addition d'un alcali.

3° **Odeur des urines.** — Elle ne présente pas un grand intérêt pour le médecin.

L'odeur de l'urine normale bien fraîche est généralement fade ou légèrement aromatique, par suite de la présence d'acides volatils de la série aromatique. L'urine exposée à l'air pendant un certain temps devient plus ou moins vite et peu à peu alcaline, et prend une odeur ammoniacale. Dans la décomposition putride, l'odeur devient repoussante (odeur urineuse).

Certains aliments, oignons, choux et surtout as-

perges, communiquent aux urines une odeur d'une fétidité spéciale.

L'ingestion ou l'inhalation de la térébenthine communique à l'urine une odeur de violette; le copahu, le cubèbe, le tolu, le safran lui communiquent leur odeur spéciale; il en est de même de la valériane, du castoréum, du musc, de l'assa fœtida.

4° **Réaction des urines.** — A l'état normal, l'urine mixte est légèrement acide, et rougit le papier bleu de tournesol. Cette réaction est due à des sels acides, particulièrement aux phosphates acides et au pigment normal. Le degré d'acidité de l'urine n'est du reste pas constant. L'urine de la nuit est plus acide que celle du jour. L'urine émise de quatre à cinq heures après les repas est neutre ou très légèrement alcaline; ce qui correspond au maximum de la sécrétion gastrique acide.

Le régime carné, l'exercice musculaire violent augmentent beaucoup l'acidité de l'urine, tandis qu'elle devient alcaline par un régime végétal ou après ingestion de carbonates alcalins ou de sels alcalins à acide organique combustible (tartrates, citrates).

L'urine normale, abandonnée à l'air, garde son acidité plus ou moins longtemps suivant la température et quelquefois pendant des semaines, en même temps que la couleur du liquide se fonce sensiblement, puis l'urine subit la *fermentation ammoniacale*, qui se montre d'autant plus rapidement que la température extérieure est plus élevée et l'urine plus diluée. La couleur du liquide redevient claire, moins foncée, et il se dépose un sédiment blanc grisâtre, d'aspect cristallin au microscope; ce sédiment est formé de phosphates calcique et ammoniaco-magnésien et de carbonates terreux, souvent mélangés à de l'urate ammonique (fig. 20). L'urine possède alors une odeur fétide, l'odeur urineuse, et communique au papier rouge de tournesol une coloration bleue qui disparaît par la dessiccation à moins que des alcalis fixes ne soient mélangés à l'urine. Quelquef[illegible]ion d'un acide en dégage des bulles

d'acide carbonique. La fermentation ammoniacale de l'urine est caractérisée par la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque sous l'influence simultanée de divers ferments figurés, dits *urophages*, particulièrement le *Micrococcus ureæ*, qu'il est facile de recueillir sur un filtre, et d'une diastase soluble sécrétée par ce micrococcus.

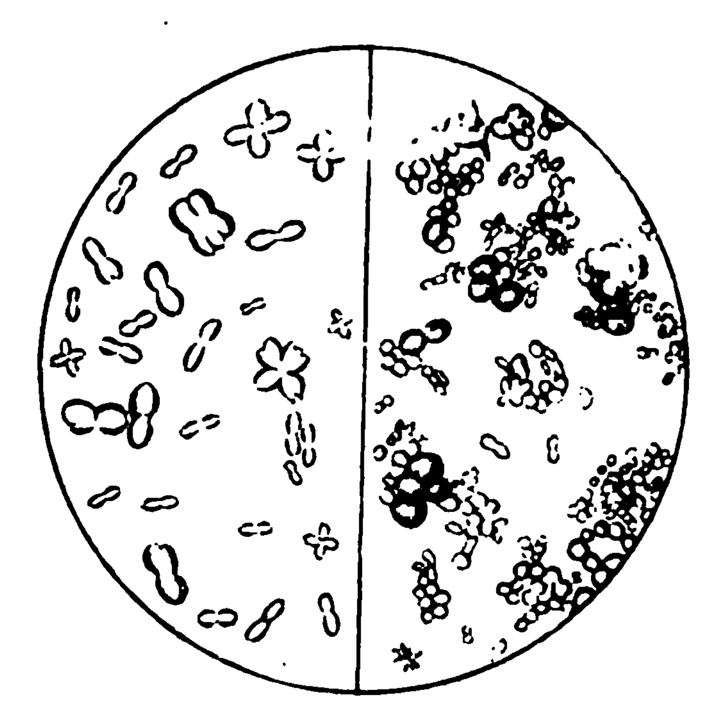


Fig. 20 (1). — Carbonate de chaux cristallisé (à gauche) et en grains (à droite) avec de l'urate ammonique en gros grains ovoïdes.

Les urines sont très *acides* dans une série de maladies accompagnées de fièvre, telles que la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la pneumonie, la pleurésie, etc. D'ailleurs les sédiments briquetés que laissent fréquemment déposer ces urines par le refroidissement sont formés d'urates, puisque les phosphates sont facilement solubles dans un milieu acide.

Les urines peuvent devenir *alcalines*, à la suite d'une médication alcaline.

Chez les malades atteints de dilatation de l'estomac, les urines restent souvent alcalines, surtout dans les cas où le contenu acide de l'estomac est rejeté par des vomissements ou éliminé par la sonde (lavage de l'estomac) ; il en est de même dans les vomissements incoercibles de la grossesse.

Les urines deviennent également alcalines après l'usage de bains chauds ou même de bains froids.

(1) Cette figure et les suivantes relatives à l'examen des urines ont été dessinées d'après Hermann Reider, *Atlas des klinischen Mikroscopie des Harnes*, Leipzig, 1898.

Dans tous ces cas, le papier de tournesol rouge plongé dans l'urine prend une teinte bleue.

Dans les cas auxquels on vient de faire allusion, l'alcalinité de l'urine dépend en grande partie de la quantité d'alcalins qui ont pénétré dans l'organisme. Mais l'urine peut également devenir alcaline par suite d'une transformation de l'urée en carbonate d'ammonium ; cette hydratation se produit dans la vessie sous l'influence de la torulacée qui se trouve dans le mucus vésical. Le papier rouge de tournesol, bleui par une telle urine, redevient rouge par la dessiccation, par suite de la volatilisation de l'alcali; un tube de verre humecté d'acide chlorhydrique, approché de l'urine, s'entoure immédiatement de vapeurs blanches de chlorure d'ammonium. Les réactions précédentes ont une certaine importance diagnostique ; elles ne se produisent guère que dans les cas de catarrhes vésicaux.

Ajoutons, pour terminer ce qui a trait à la réaction de l'urine, que, quelquefois, très rarement il est vrai, elle rougit et bleuit à la fois le papier de tournesol (réaction amphotère).

5° **Poids spécifique de l'urine.** — La densité d'une urine dépend de la quantité du liquide et de la proportion des sels et des éléments organiques qui y sont dissous ou tenus en suspension.

La densité de l'urine varie en moyenne entre 1,017 et 1,022. A la suite d'une absorption considérable de liquide, le poids spécifique peut tomber à 1,002 et s'élever à 1,040 dans le cas opposé. Comme la coloration des urines est généralement en rapport avec la densité, on peut dire que les urines claires ont une densité faible, les urines fortement colorées une densité élevée ; cette conséquence, vraie pour le diabète insipide, est complètement fausse dans le cas du diabète sucré où l'urine, abondante et très peu colorée, peut avoir une densité comprise entre 1,025 et 1,050, par suite de la présence du sucre.

Dans toutes les maladies fébriles aiguës, surtout dans

leur premier stade, les urines sont concentrées, *lourdes*, et leur poids spécifique peut s'élever jusqu'à 1,035. Ce fait tient à une élimination plus considérable de l'urée, des sulfates et des phosphates alcalins. Dans un certain nombre de maladies où les échanges nutritifs sont entravés, par exemple dans la goutte, dans la néphrite parenchymateuse aiguë ou chronique, dans le diabète, dans l'oxalurie, le poids spécifique peut s'élever jusqu'à 1,040. Les urines, par contre, sont *légères*, c'est-à-dire que leur poids spécifique est beaucoup moindre, dans la convalescence des malades fébriles, dans certains états nerveux, chez les hystériques, dans certaines albuminuries, dans la dégénérescence amyloïde des reins, dans le diabète insipide ; mais, dans ce dernier cas, et en raison du volume d'urine plus considérable excrété, le poids absolu du résidu solide des vingt-quatre heures est augmenté.

Pour déterminer le poids spécifique d'une urine, on se sert d'un urodensimètre qu'on plonge dans le liquide versé dans un verre haut et conique (flûte à champagne) pour qu'il y puisse flotter librement. Le densimètre porte des divisions allant de 1,000 (densité de l'eau à 15°) jusqu'à 1,040. On attend que l'instrument soit au repos, et le chiffre qui correspond au niveau inférieur du ménisque superficiel indique le poids spécifique de l'urine. Il y a lieu de noter que le résultat lu n'est exact qu'autant que le liquide est à la température de 15°, sinon il faut faire des corrections. On peut tirer de ce poids spécifique, avec une exactitude souvent suffisante pour les besoins cliniques, le poids du résidu solide du litre d'urine, en multipliant par 2,31 les deux derniers chiffres de la densité exprimée avec trois décimales. Le résultat ainsi calculé n'est assez rapproché de la vérité qu'au cas où le volume de l'émission de vingt-quatre heures se rapproche lui-même de la normale.

6° **Fluidité et viscosité des urines.** — A l'état normal, la consistance de l'urine ressemble à celle de l'eau ; quand l'urine se trouve mélangée aux éléments du pus,

il se produit souvent une fermentation alcaline, et l'on voit apparaître dans le liquide une masse filante qui donne à l'urine une consistance visqueuse. Dans le cas d'hématurie, la consistance du liquide se trouve augmentée.

7° **Sédiments urinaires.** — Quand une urine est restée au repos pendant un certain temps, on observe un dépôt tantôt nuageux et incolore (état normal), tantôt plus consistant et plus dense, formé de mucosités ou bien d'une masse pulvérulente de teinte tantôt rouge (sédiments briquetés d'urates et d'acide urique), tantôt blanc grisâtre (phosphates). La valeur diagnostique du sédiment urinaire résulte de son étude physique et chimique.

On doit toujours commencer par l'examen microscopique du dépôt qui s'est produit au fond de l'urine versée dans un vase conique et abandonnée au repos. On observe ainsi des éléments organisés ou non organisés, c'est-à-dire des éléments cellulaires ou bien des sels d'aspect cristallin ou non. Ces éléments peuvent être normaux, et alors constitués par des produits de régression dont l'élimination est nécessaire et qui, s'ils étaient retenus dans l'organisme, pourraient provoquer des désordres. Tantôt, au contraire, ce sont des produits pathologiques, tels que la leucine, la tyrosine, des cylindres épithéliaux, des globules de sang, du pus, etc., et il est évident que la présence de l'une ou de l'autre variété de ces substances aura, pour le clinicien, une valeur diagnostique considérable.

Quand on rencontre dans une urine des sédiments organisés, on songe immédiatement à l'existence d'une affection locale, c'est-à-dire qu'ils font présager une affection des reins ou des organes chargés de l'élimination de l'urine. Quand il s'agit, par contre, de sédiments non organisés, la recherche devient beaucoup plus difficile ; car les modifications apportées à la quantité et à la nature des sédiments tiennent presque toujours à un état général de l'organisme.

Nous renvoyons l'étude des sédiments urinaires à celle de chacun des corps qui existent normalement dans l'urine ou s'y trouvent dans des cas pathologiques pouvant donner naissance à des dépôts.

Pour terminer ce qui a trait aux caractères physiques des urines et avant de commencer l'étude de leurs éléments organiques, nous allons résumer, comme trait d'union entre ces deux chapitres, les appréciations du professeur Bouchard sur un procédé d'analyse physique, la *cryoscopie*, pour la détermination du poids moléculaire moyen des substances urinaires, procédé que Winter, le premier, avait appliqué aux urines en 1896.

8° Poids moléculaire moyen des substances urinaires. — La molécule d'albumine pesant 6 000 environ ($H^2 = 2$), plus les molécules de ses produits de régression sont petites et moins lourdes, mieux elles filtrent à travers le rein, assurant ainsi la dépuration du sang; cette diminution par étapes successives du poids des molécules secondaires, outre qu'elle leur soustrait progressivement leur carbone, les rend plus facilement dialysables et moins toxiques au cas où elles sont retenues dans la circulation par suite d'une insuffisance rénale. — Prenons des exemples : des molécules organiques contenues dans l'urine, c'est l'urée la plus petite (60); or, si le plasma sanguin contient 0,30 d'urée pour 910 d'eau, le litre d'urine renferme en moyenne 17 grammes d'urée et 975 d'eau, c'est-à-dire que, pour 1000 d'eau, il y a 0,33 d'urée dans le sang contre 17,43 dans l'urine, et que la vitesse de filtration de l'eau étant 1, celle de l'urée est 53.

En second lieu, pour 100 d'azote, l'urine contient 87 de carbone et la bile 2,300; le litre d'urine contient en moyenne 10 grammes de carbone et la bile 50 grammes; en d'autres termes, les molécules organiques de ce dernier liquide sont beaucoup plus riches en carbone et plus lourdes que celles de l'urine; aussi voit-on l'urine se montrer huit fois moins toxique que la bile, pour le lapin. On peut donc en conclure qu'à mesure

que la molécule des produits de désassimilation perd du carbone par dédoublement, qu'à mesure que le poids moléculaire diminue, ces produits d'excrétion deviennent moins toxiques et plus dialysables, double caractère des *matières excrémentitielles parfaites*. Plus la nutrition est parfaite, plus nombreuses mais aussi plus petites seront les molécules des produits de déchets ; plus incomplète sera la destruction de la matière organique, plus nombreuses se trouveront dans l'urine les *grosses molécules*, ce qui explique l'utilité de la détermination du poids moyen des molécules élaborées.

Sans insister sur le procédé opératoire de la cryoscopie des urines, disons seulement qu'on applique la formule générale

$$M = \frac{K,}{\Delta}$$

dans laquelle K est la constante de Raoul 18,5, P le poids des matériaux organiques et minéraux de 100 centimètres cubes d'urine, défalcation faite du chlorure de sodium, Δ l'abaissement du point de congélation de l'urine au-dessous de 0° diminué de la partie afférente au chlorure sodique, et M le poids moléculaire cherché.

Le point de congélation des urines normales oscille entre — 0°,50 et — 2°,24 avec — 1°,35 comme moyenne (Winter donne — 0,80 et — 2°,40) ; le poids moléculaire moyen des matières urinaires élaborées est toujours supérieur à 60, poids de la molécule d'urée, et varie, en l'état de santé, de 68 à 82 avec 76 comme moyenne pour monter fréquemment dans certains états pathologiques où il peut atteindre 112 (affections hépatiques ; M augmente parallèlement à la température dans la fièvre) et même 182 (néphrite grave avec albuminurie forte).

9° **Concentration moléculaire de l'urine.** — Les résultats numériques fournis par la cryoscopie urinaire permettent encore d'apprécier rapidement la concen-

tration moléculaire de l'urine examinée, c'est-à-dire le nombre des molécules solides qu'elle renferme en dissolution. Comme l'abaissement du point de congélation Δ est proportionnel au nombre de molécules totales en dissolution dans l'eau pour un volume déterminé d'urine, on admet que la valeur de Δ, exprimée en centièmes de degré, représente le nombre des molécules dissoutes dans un centimètre cube d'urine; le nombre de molécules sécrétées par le rein dans les vingt-quatre heures, pour une émission urinaire totale E, sera donc ΔE; ainsi, par exemple, pour une émission de 1650 centimètres cubes d'urine dont $\Delta = 1,16$, le nombre de molécules par centimètre cube étant de 116, atteint pour l'émission totale le chiffre de 116×1650. Ce procédé permet d'étudier avec exactitude les variations de la diurèse sous les influences les plus diverses, les injections intraveineuses ou sous-cutanées de glucose ou de sel marin par exemple; mais il faut retrancher du nombre de molécules trouvé la part afférente à la substance injectée et éliminée par l'urine, pour avoir le coefficient de diurèse utile qui seul traduit la dépuration urinaire réelle.

II. — Éléments organiques des urines normales.

1° **Urée.** — L'urée constitue à peu près à elle seule la moitié des matériaux solides de l'urine (fig. 21). A l'état normal, un adulte du poids de 60 à 80 kilogrammes excrète dans les vingt-quatre heures 21 à 35 grammes d'urée, soit en moyenne 28 grammes. Le chiffre de 34 grammes correspondrait théoriquement aux 16 grammes d'azote contenus dans les 100 grammes d'albumine alimentaire du régime mixte en vingt-quatre heures.

On doit admettre qu'un homme sain, qui n'engraisse ni ne maigrit, élimine autant d'azote par ses urines qu'il en ingère quotidiennement dans ses aliments; or l'azote de l'urée représente environ les 80 centièmes

de l'azote total des urines. L'urée est donc l'élément essentiel auquel on doit rattacher l'élimination de l'azote de notre économie ; et si, dans un cas quelconque, on veut juger de l'augmentation ou de la diminution dans les pertes en azote (ou en urée), il faut toujours comparer les entrées et les sorties de cet élément, et ne dire qu'il y a diminution d'urée que quand il entre plus d'azote avec les aliments qu'il n'en sort

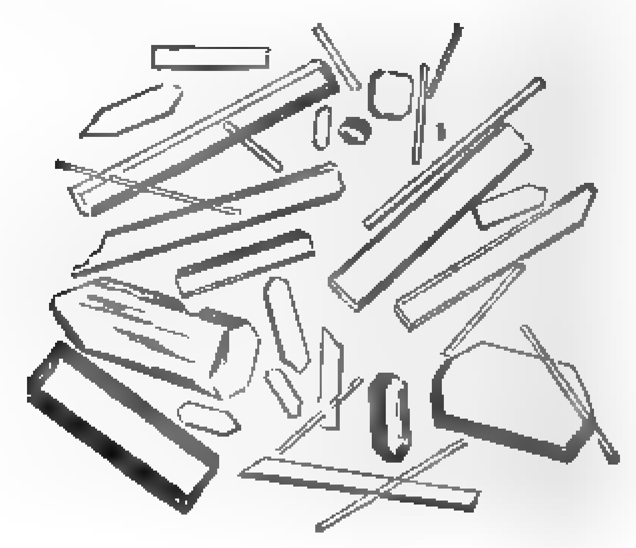


Fig. 21. — Urée.

sous forme d'urée, qu'il y a au contraire augmentation d'urée dans le cas inverse. Il faut enfin bien se garder de conclure quoi que soit du résultat de la simple comparaison du chiffre d'urée excrétée avec celui que l'on trouve dans l'urine normale. C'est de cette façon que l'on voit la *quantité d'urée augmentée* dans toutes les affections fébriles aiguës, bien que la quantité d'aliments introduits soit moindre, la proportion d'urine éliminée plus petite, et que le poids brut de l'urée paraisse inférieur à celui d'une urine normale. En règle générale, la proportion de l'urée est en raison directe de la température : l'augmentation d'urée continue tant que la fièvre s'élève ; plus tard au contraire, au moment de la rémission, la quantité d'urée est moins

considérable qu'à l'état normal. Cependant on constate une augmentation de l'urée au moment où la température diminue dans le cancer, le diabète, la goutte, le rhumatisme.

Dans un certain nombre de maladies, la quantité d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures peut atteindre 50, 60 et même 80 grammes. Nous citerons entre autres la fièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle de la face, la pneumonie, la pleurésie, le rhumatisme articulaire aigu, l'intoxication par le phosphore, l'azoturie post-hémorragique. Dans l'azoturie simple, ou symptomatique du diabète sucré, la proportion d'urée peut atteindre au début 80, 100 et même 140 par jour; elle baisse ensuite tout en restant supérieure à la normale, au-dessous de laquelle elle tombe cependant dans la dernière période de la maladie ; une augmentation notable se produit encore dans les accès de fièvre intermittente, et débute avant l'apparition de la période du froid.

Dans le régime lacté, la sécrétion de l'urée augmente notablement et quelquefois de 60 pour 100.

La *diminution* dans la proportion de l'urée éliminée peut tenir à l'absence ou à l'insuffisance de nutrition de l'organisme. A l'état pathologique, l'urée diminue dans tous les cas où les oxydations organiques se font incomplètement, dans l'emphysème pulmonaire notamment, et dans toutes les affections cardiaques accompagnées de troubles circulatoires profonds. Il en est de même de tumeurs malignes intra-abdominales, dans lesquelles la proportion d'urée éliminée dans les vingt-quatre heures descend à 10-15 grammes. Il est d'autres cas où la quantité d'urée produite est normale, mais où l'excrétion est diminuée par suite d'une rétention dans l'organisme, chez les hydropiques notamment, où la sérosité est chargée d'une forte proportion d'urée, que l'hydropisie soit consécutive à une lésion des reins ou du foie (fig. 21). Dans le choléra, l'élimination de l'urée est pour ainsi dire nulle dans le stade algide ;

mais dès que la sécrétion urinaire se rétablit, la proportion d'urée devient telle qu'elle peut atteindre 60 et même 80 grammes dans les vingt-quatre heures. Un phénomène analogue se produit chez les malades atteints de sueurs critiques, dont la peau se recouvre dans ce cas d'une véritable couche de cristaux d'urée. Les affections chroniques, dans lesquelles les oxydations sont ralenties, sont caractérisées par une diminution d'urée qui redevient plus abondante dans les exacerbations intercurrentes. L'excrétion de l'urée est minima à la fin des maladies mortelles.

2° **Acide urique et urates.** — La quantité moyenne d'acide urique éliminée dans les vingt-quatre heures, d'ailleurs très variable avec les sujets même les mieux portants, s'élève de $0^{gr},2$ à $0^{gr},8$ et ne se trouve nullement en relation nette avec celle de l'urée (de 1/28 à 1/80), bien que souvent il y ait augmentation ou diminution simultanée des deux éléments. Une nourriture animale augmente la proportion d'acide urique, une nourriture végétale la diminue.

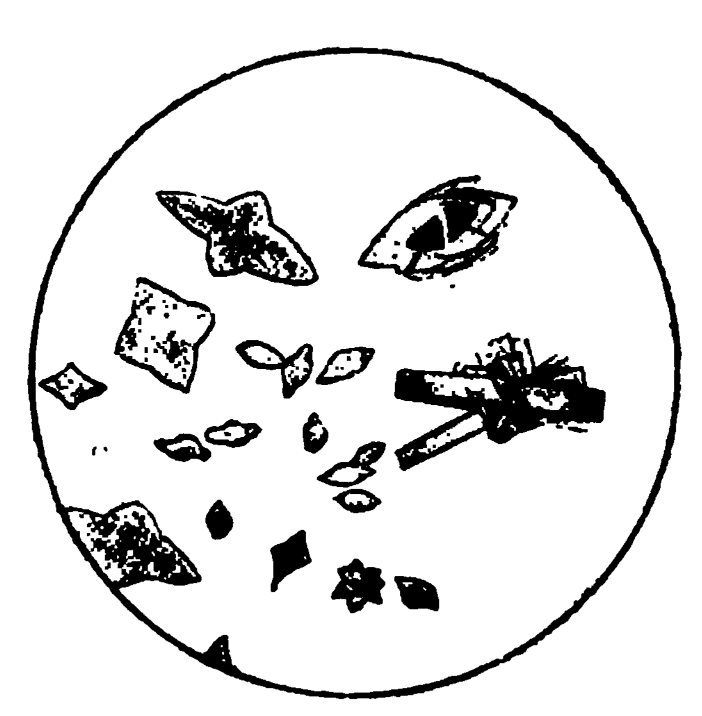


Fig. 22. — Acide urique.

La proportion d'acide urique se trouve *augmentée* dans beaucoup de maladies aiguës, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, l'accès de goutte, variole, fièvres infectieuses, l'anémie infectieuse et les affectieuses diverses de la rate, dans lesquelles la désassimilation des tissus est suractivée, ainsi que dans les affections des voies respiratoires et du système vasculaire dans lesquelles il y aurait au contraire diminution dans des

oxydations : emphysème, asystolie. Dans la leucocythémie, l'excrétion urique devient relativement énorme, de 4gr,2 à 5gr,1 dans les vingt-quatre heures. Par contre, la proportion d'acide urique se trouve *diminuée* dans les affections chroniques, à la suite d'hémorragies, dans l'anémie, la chlorose, dans les affections de la moelle et des reins, dans la goutte et le rhumatisme chroniques, où l'acide urique s'accumule dans le corps.

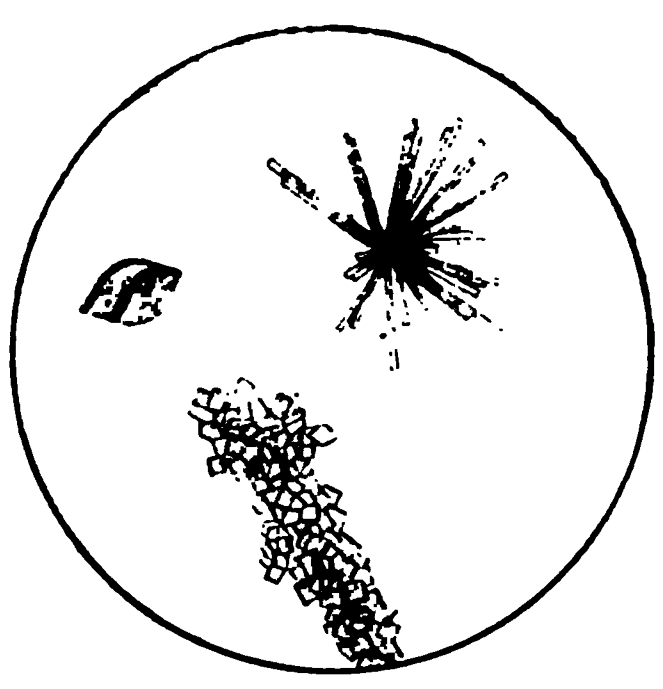


Fig. 23. — Acide urique.

La richesse de l'urine en acide urique peut être augmentée sans que celui-ci soit pour cela éliminé en plus grande quantité ; nous voulons dire par là que l'urine plus concentrée renfermera plus d'acide urique par litre, mais sera en quantité plus faible. C'est ce qui a lieu à la suite de transpiration abondante en été, dans le rhumatisme articulaire aigu lorsqu'il n'y a plus de fièvre, ou bien à la suite de certaines crises sudorales.

Genth, puis Bouchardat et Hanriot ont voulu établir une corrélation inverse entre le volume de l'excrétion urinaire et la quantité d'acide urique qu'elle contient par vingt-quatre heures; les gros buveurs d'eau fabriqueraient moins d'acide urique ; Schondorff a démontré l'inexactitude de cette assertion.

La dissolution de l'acide urique et de ses sels, qui sont peu solubles dans l'eau, est favorisée dans l'urine par la température du corps ; aussi dès que l'urine est refroidie, souvent ils se précipitent sous une forme cristalline, et donnent lieu à un *sédiment briqueté* qui se

redissout dans le liquide, lequel présente une forte réaction *acide*, dès qu'on le chauffe à 40°. Ce phénomène se produit dans les urines foncées, jaune ou rouges, et quelquefois avec des urines normales soumises à l'action d'une basse température (hiver).

Tantôt cette séparation s'effectue presque spontanément et aussitôt l'émission urinaire achevée; et alors le rapport de la quantité d'acide urique à celle du phosphate bisodique dépasse sa valeur normale qui est de 0,20 à 0,35, ce qui détermine la cristallisation de l'acide comme c'est fréquemment le cas dans l'urine des goutteux, bien qu'elle ne contienne pas un excès d'acide urique dans l'intervalle des accès; d'autres fois, plusieurs jours s'écoulent avant que la séparation soit complète. D'ailleurs l'expérience apprend vite à reconnaître, d'après la coloration de l'urine au moment de son émission, s'il se formera ou non un dépôt briqueté.

L'acide urique se présente sous forme de lamelles rhomboédriques minces, de prismes à six pans, de cristaux fusiformes très renflés au milieu en forme de pierre à aiguiser, d'haltères, presque toujours colorés en jaune brun par de l'uro-érythrine de Simon (fig. 22 et 23).

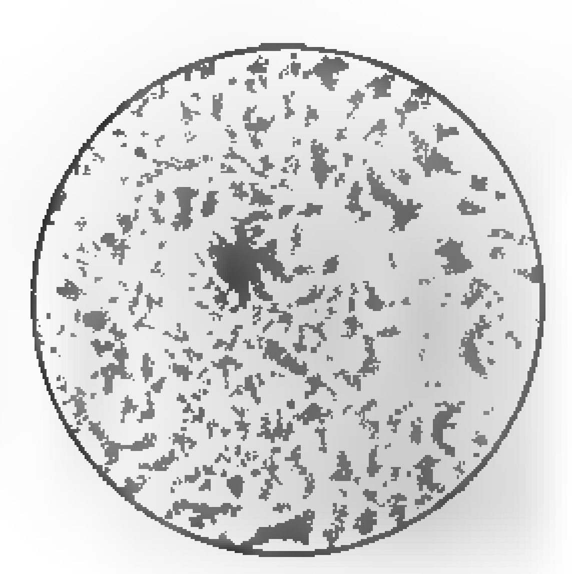


Fig. 24. — Urate acide de soude.

L'existence de dépôts d'urates acides, alcalins ou terreux, dans une urine, peut fait croire, dans certains cas, à la présence du sang, du pus; mais il suffit de chauffer le liquide pour éviter toute erreur. L'urate acide de soude se présente généralement sous forme de petits grains amor-

phes et de petits prismes assemblés en étoiles légèrement colorées en rose (fig. 24). En ajoutant une goutte d'acide acétique à la préparation, on obtient des cristaux d'acide urique. L'acide chlorhydrique employé dans les mêmes conditions donne, après évaporations pontanée, des cristaux d'acide urique et des cubes de chlorure de sodium. L'urate acide de soude se présente dans toutes les urines concentrées, à la suite de sueurs abondantes, dans le rhumatisme articulaire aigu, et dans les urines critiques.

L'urate de soude et l'urate de magnésie se présentent également sous forme de granulations amorphes qui se dissolvent par la chaleur, et se décomposent sous l'action de l'acide acétique ou chlorhydrique.

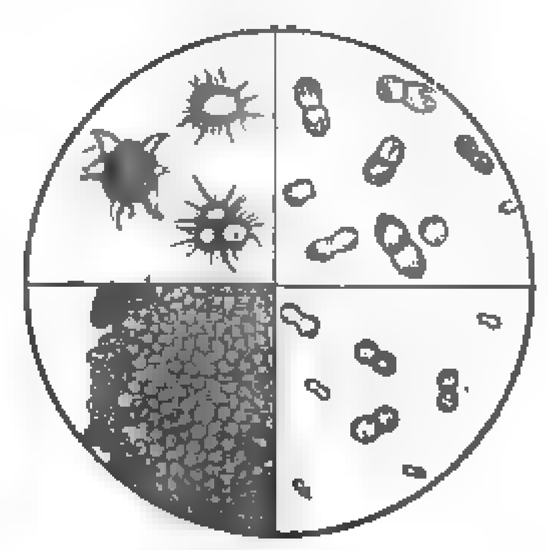


Fig. 25. — Urate acide d'ammonium.

Quant à l'urate d'ammonium (fig. 25), il ne se rencontre que dans les urines alcalines, associé aux phosphates terreux; il se montre sous forme de petites sphères brun jaunâtre et opaques, hérissées de pointes fines et semblables au fruit d'une châtaigne. Il entre souvent dans la composition des calculs vésicaux.

Chauffés doucement dans une capsule avec quelques gouttes d'acide azotique, jusqu'à évaporation, les sédiments uriques donnent un résidu jaune brun, que les vapeurs ammoniacales colorent en pourpre (réaction de la murexide).

3° **Acide hippurique.** — Cet acide contenu dans l'urine normale du régime alimentaire mixte, mais en quantité très faible (0gr,2 à 1 gramme par jour),

ne se rencontre que très rarement, et toujours à l'état cristallin, dans les sédiments urinaires. Il augmente dans l'urine :

1° A la suite d'absorption d'acides aromatiques : acide benzoïque, acide quinique, acide salicylique, acide cinnamique, libres, salins, ou sous forme de baumes ;

2° A la suite de l'ingestion de certains légumes ou de fruits qui renferment ces acides, tels que les prunes, les mûres, les baies de myrtilles, etc. (jusqu'à 2 grammes d'acide dans les urines des vingt-quatre heures) ;

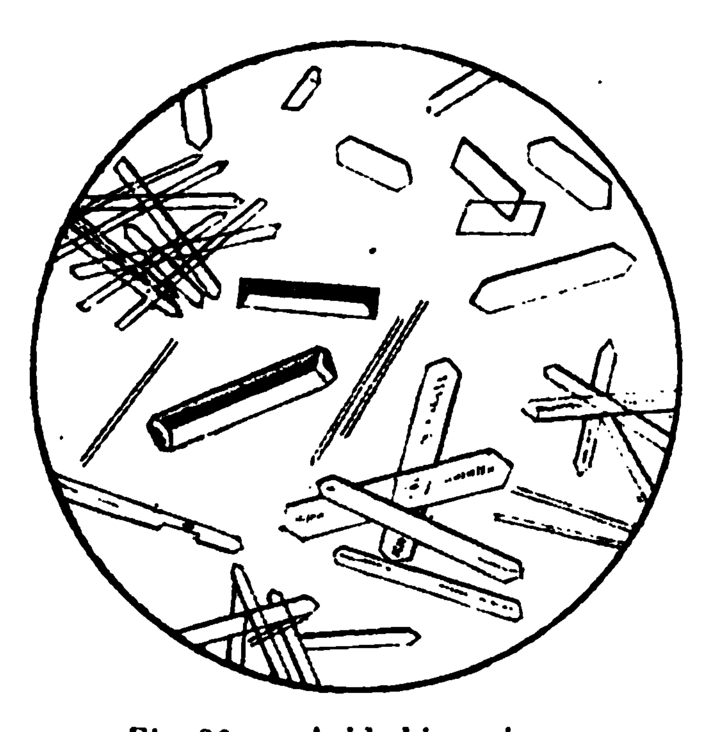


Fig. 26. — Acide hippurique.

3° Enfin l'acide hippurique existe en plus grande quantité dans les urines fébriles et dans le diabète sucré. dans certaines affections du foie et notamment dans l'ictère.

L'acide hippurique se présente sous forme de prismes rhomboïdaux incolores à quatre pans, avec modification des extrémités par deux ou quatre facettes, et souvent d'aiguilles groupées en étoiles (fig. 26).

4° **Créatinine.** — A l'état normal, un adulte élimine de 0,6 à 1 gr, 3 de créatine dans les vingt-quatre heures. La proportion de créatinine augmente à la suite d'un régime azoté, diminue dans le cas contraire, et augmente encore sous l'influence de l'activité musculaire et diminue par le repos.

La créatinine *augmente* dans les maladies fébriles aiguës, dans la fièvre typhoïde (premier septenaire), dans la pneumonie, dans la fièvre intermittente ; elle

diminue chez les anémiques, les chlorotiques, les tuberculeux, les malades plongés dans le marasme.

5° **Xanthine.** — Ce corps se rencontre en très petite quantité dans l'urine normale; mais il a de l'intérêt, parce qu'on l'observe dans certains calculs, d'ailleurs très rares, de la vessie, et dans certaines concrétions des reins et des canaux urinaires. Les calculs de xanthine sont formés de couches brillantes, alternativement blanches et roses, qui se laissent facilement séparer. La coloration rouge est due à l'urobiline entraînée par la xanthine, qui est blanche à l'état de pureté; soumise à la réaction de la murexide, elle donne un résidu d'un beau jaune d'or qui devient rouge par la potasse et violet à chaud.

6° **Hypoxanthine.** — On a constaté la présence de la sarcine ou hypoxanthine, à côte de la xanthine, dans des urines de leucémie splénique.

7° **Oxalate de chaux.** — Fait partie constituante de l'urine normale qui en renferme environ $0^{gr},02$ pour les vingt-quatre heures, et tenu en dissolution par le phosphate acide de sodium. On rencontre l'acide oxalique, toujours sous forme de sel de chaux, mais cette fois à l'état sédimentaire, dans tous les cas où il y a absorption ou production et élimination abondante d'acide oxalique. Ainsi, après l'ingestion de certaines plantes qui le contiennent (oseille, tomate, rhubarbe, gentiane, etc.), de certaines boissons riches en acide carbonique (eau de Seltz, bière, vins mousseux, champagne), de médicaments alcalins (carbonates et sels à acides végétaux), d'aliments fortement sucrés, il y a élimination notable d'acide oxalique. Cependant la réalité de l'oxalurie d'origine alimentaire a été niée par Abeles. De même on a signalé la présence de l'oxalate de chaux dans l'urine des malades atteints d'ictère catarrhal, de diabète, de troubles respiratoires, dans l'urine des rachitiques, des convalescents de maladies graves et particulièrement du typhus, des rhumatisants et des goutteux. L'oxalate de chaux s'observe égalemen*

dans la spermatorrhée, dans la dyspepsie, dans certaines affections nerveuses, notamment après les attaques d'épilepsie.

L'oxalate de chaux accompagne fréquemment les sédiments d'acide urique et d'urates.

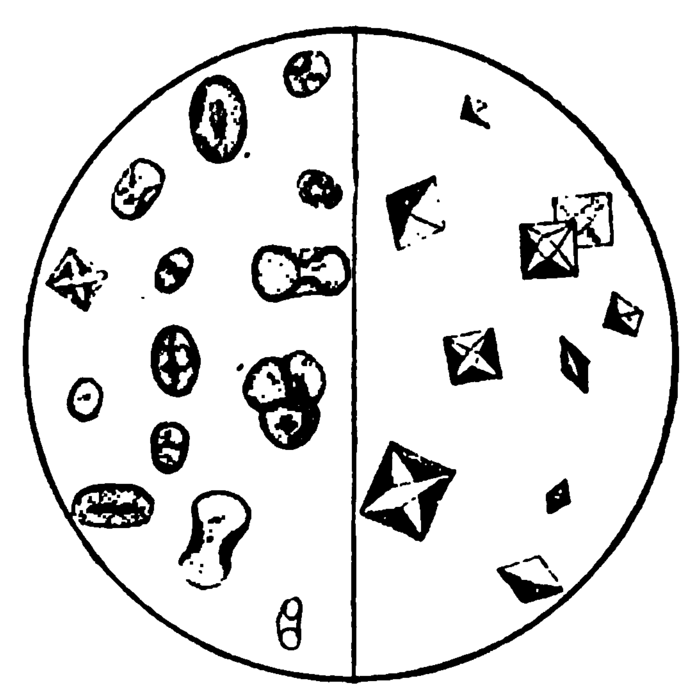


Fig. 27. — Oxalate de chaux.

Ce sel est facile à reconnaître à la forme octaédrique de ses cristaux qui sont très réfringents et marqués d'une croix formée par deux diagonales, d'où l'apparence d'une enveloppe de lettre (fig. 27). Il se dissout dans une goutte d'acide azotique, et reparaît à l'état cristallin par addition d'une quantité suffisante d'acétate de soude qui substitue de l'acide acétique à l'acide minéral.

Nous mentionnerons encore, comme principes constituants de l'urine normale, mais ne s'y trouvant qu'en quantite très faible : la paraxanthine, la neurine, les acides oxalurique, sulfocyanique, phosphoglycérique, succinique, chrysophanique, etc...

III. — Éléments minéraux des urines normales.

Les éléments minéraux des urines normales renferment, outre l'eau : du potassium, sodium, ammonium, calcium, magnésium et traces de fer, sous forme de chlorures, phosphates, sulfates ; des traces de nitrates et de silice ; enfin les gaz azote, acide carbonique et traces d'oxygène.

Les plus importants sont les chlorures, les sulfates

et les phosphates. Tous trois proviennent certainement de nos aliments, mais les deux derniers sont en partie le résultat de l'oxydation des substances albuminoïdes. Un adulte élimine en moyenne, dans les vingt-quatre heures, de 15 à 25 grammes de ces sels.

1° **Chlore et chlorures.** — Le chlorure de l'urine le plus important est le chlorure de sodium ; mais comme on ne peut facilement faire la part du chlore combiné à ce métal, on exprime tout simplement les résultats en chlore total. C'est ainsi qu'un adulte excrète environ 5 à 8 grammes de chlore par jour, correspondant à 10 ou 13 grammes de sel marin ; cette proportion peut d'ailleurs varier à l'infini, sous l'influence de l'alimentation, mais est toujours régie par la *constance de proportion du NaCl dans le sang* (4 p. 1000 environ) ou, plus rigoureusement, par la *constance de concentration moléculaire* ou de l'abaissement du point de congélation du sérum sanguin — 0,55, qui appartient à la solution de NaCl pur au titre de 0,91 p. 100, et constitue la condition physiologique essentielle de l'intégrité normale du globule sanguin et des propriétés osmotiques de l'albumine circulante ; aussi voit-on la privation absolue de sel, non compensée par l'absorption d'autres éléments salins, amener des troubles graves et particulièrement de l'hémoglobinurie avec de l'albuminurie.

La proportion totale de chlorure de l'urine est *augmentée* à la suite d'une alimentation très salée, ou de l'ingestion d'aliments diurétiques, ou de boissons abondantes, dans le diabète insipide où elle peut atteindre 29 grammes, dans l'hydropisie sous l'influence de la digitale ou d'un diurétique. Cette augmentation, qui est fâcheuse dans le diabète, est au contraire favorable dans l'hydrémie et l'hydropisie, où le corps renferme un excès de chlorures immobilisés par l'extravasation de la partie aqueuse du sang.

La quantité de chlorure excrétée par la voie rénale est *diminuée* dans un assez grand nombre de circons-

tances; et presque toujours cette diminution, quand elle est très forte, devient un symptôme qui assombrit le diagnostic. Cette diminution se produit dans toutes les affections fébriles aiguës ; les chlorures peuvent même disparaître presque complètement ; mais ils augmentent à mesure que l'état du malade s'améliore, et pendant la convalescence, ils dépassent quelquefois la normale. Cette diminution se rattache d'abord au manque d'appétit et à l'absence d'alimentation salée, puis à une déperdition par la sueur et les selles. Une seule exception à cette loi générale se présente dans la fièvre intermittente, dont les accès s'accompagnent en général d'une forte augmentation dans l'excrétion des chlorures. La proportion des chlorures diminue en général dans toutes les affections chroniques, surtout avec état anémique et cachectique (phtisie, scorbut, leucémie), sauf dans le diabète, qu'il soit insipide ou sucré, et dans les hydropisies, ce qui s'explique par le ralentissement de la nutrition des malades et une alimentation réduite. Cette diminution est sensible surtout dans les cas de tumeurs malignes intra-abdominales, où la quantité de chlorure excrété peut descendre à 0,5-1 gramme dans les vingt-quatre heures, tandis que les produits liquides des néoformations ulcérées sont très riches en chlore (1,15 p. 100).

Elle se produit encore dans les affections rénales, aiguës ou chroniques, par altération du filtre rénal.

Quelquefois les urines très concentrées renferment des prismes ou des lamelles rhomboïdales d'une combinaison de chlorure de sodium et d'urée.

2° **Acide phosphorique et phosphates.** — L'urine normale renferme des phosphates acides de soude, de chaux et de magnésie. L'acide phosphorique est introduit dans l'organisme par l'intermédiaire des aliments. Une alimentation protéique augmente considérablement (du double) la proportion des phosphates qui sont éliminés en partie par les urines et en partie par les matières fécales.

La proportion d'anhydride phosphorique (Ph^2O^5) éliminé en vingt-quatre heures par un individu sain, oscille entre 2gr,5 et 3gr,5 sur lesquels 1/3 environ combiné aux terres, tandis que 2/5 se trouvent à l'état de phosphates neutres PhO^4M^2H et 3/5 sous forme de sels acides PhO^4MH^2; cette proportion entre les deux espèces de phosphates joue un rôle important dans la solubilisation urinaire de l'acide urique qui tend à cristalliser dès que la proportion relative des phosphates acides augmente. Quand les principes azotés et les chlorures se trouvent en proportion anormale dans une urine, on peut être sûr que la proportion des phosphates se trouve également modifiée. Au début des affections fébriles aigues, l'élimination de l'acide phosphorique *diminue*; cette diminution va croissant quand la maladie a une terminaison funeste Vers la période de déclin de la fievre, l'acide

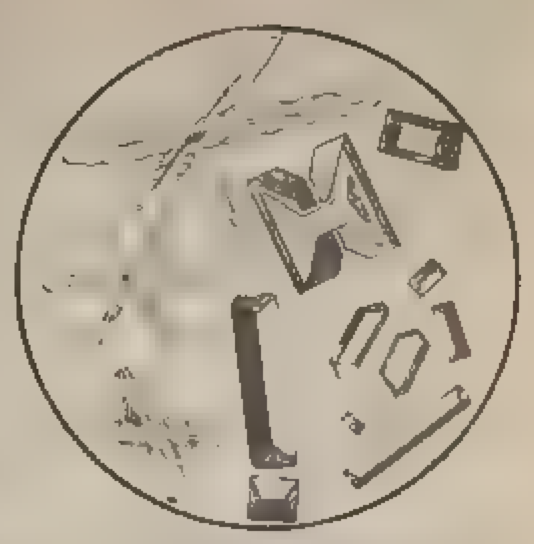


Fig 28 — Phosphate ammoniaco-magnésien (faible grossissement).



Fig. 29 — Phosphate bibasique de chaux neutre).

phosphorique est au contraire éliminé au grande quantité. Il semble que l'organisme ait une tendance particulière à retenir les phosphates au début de la fièvre.

La proportion des phosphates est très variable dans les affections chroniques; c'est ainsi qu'ils sont *augmentés* dans certaines affections nerveuses : épilepsie, méningite, manie avec excitation, paralysie agitante, etc.,dans la phtisie au début, le rhumatisme chronique, la leucémie, certains cas de fractures des os, dans le catarrhe de la vessie, le diabète et la polyurie phosphatique; par contre, ils sont *diminués* dans les affections chroniques des reins, dans l'anasarque généralisée, dans les affections chroniques du cerveau et de la moelle : catalepsie, hypnose, hystérie, léthargie hystérique, dans la chlorose vraie, dans la grossesse, l'empoisonnement chronique par le plomb, enfin, contre toute attente, dans les maladies du système osseux. L'augmentation qui se manifeste dans la phtisie au début porte surtout sur les phosphates terreux.

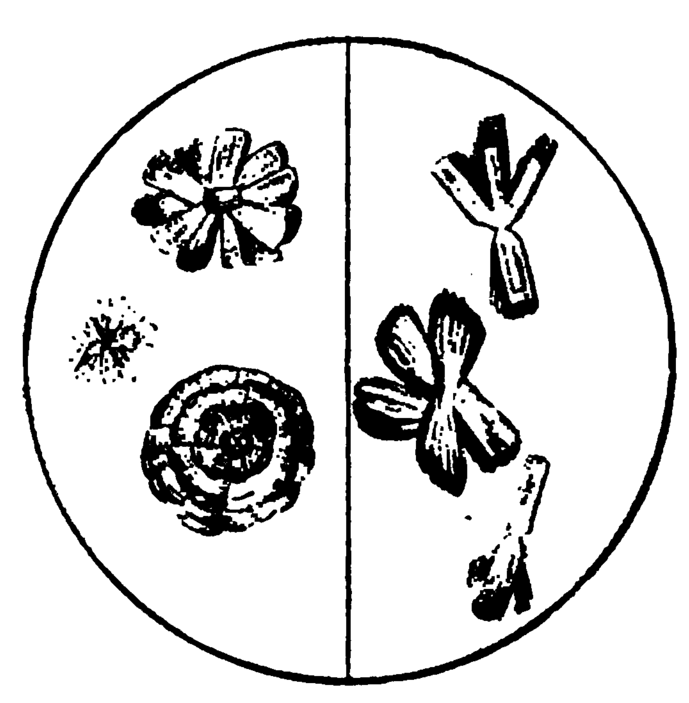


Fig. 30. — Phosphate neutre de chaux.

Quand l'urine est ammoniacale, par suite d'une fermentation qui s'est produite aux dépens de l'urée dans la vessie ou qui ne s'est développée qu'après la miction, les phosphates terreux sont précipités à l'état de sels calcique neutre et ammoniaco-magnésien qui forment un sédiment blanc ne se redissolvant pas par la chaleur, mais par l'addition d'acide acétique. Au microscope, le phosphate ammoniaco-magnésien se reconnaît à sa

forme de couvercle de cercueil (fig. 28) ; le phosphate de chaux souvent est amorphe, d'autres fois sous forme d'aiguilles minces groupées en rosaces ou de globules (fig. 29).

Un phénomène de précipitation du même ordre que le précédent se produit quand l'urine est rendue alca-

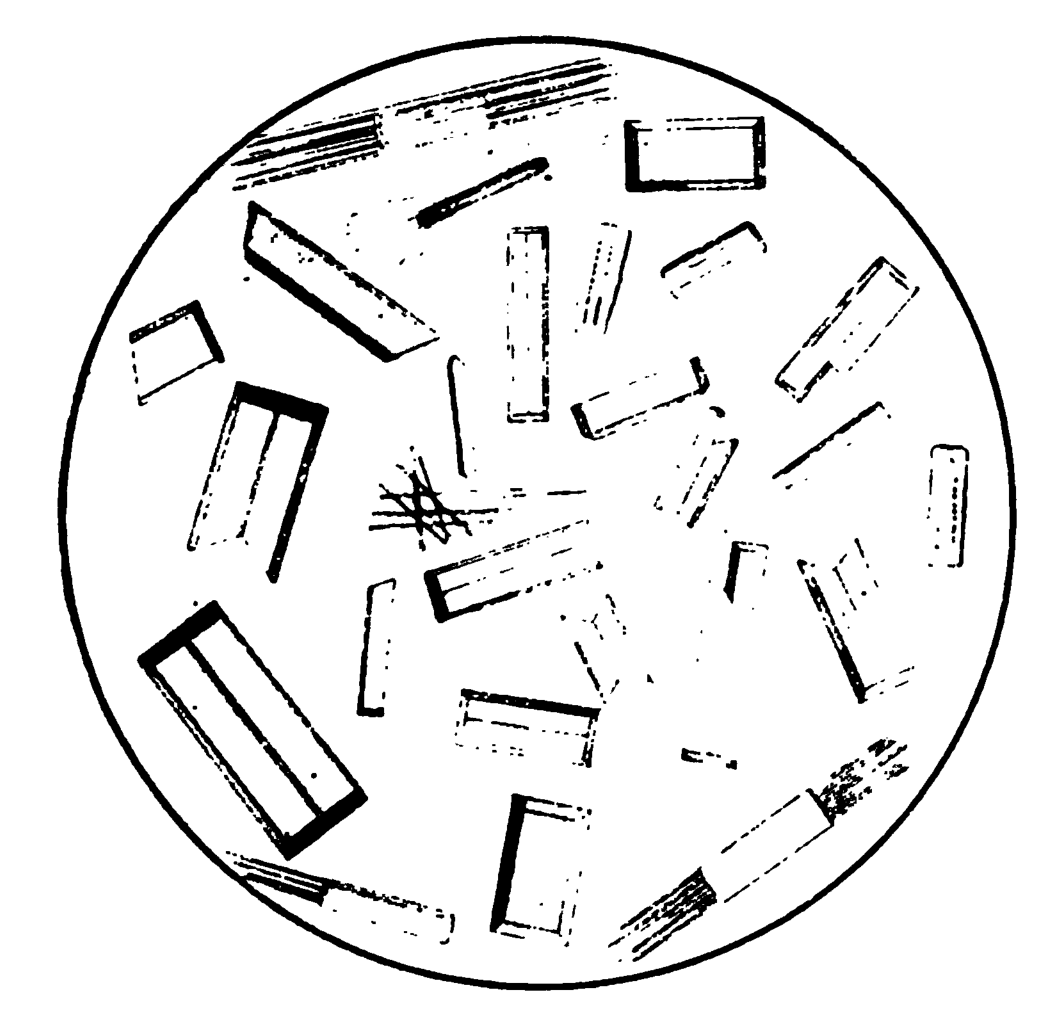


Fig. 31. — Phosphate neutre de magnésie (faible grossissement).

line par l'usage des sels alcalins ; il se précipite en ce cas des phosphates neutres de chaux et de magnésie (fig. 31).

Une très minime partie du phosphore se trouve dans les urines à l'état d'*acide phosphoglycérique* ; la quantité de cet acide oscille entre 0gr,006 et 0gr,028 dans les vingt-quatre heures ; elle augmente sensiblement chez les phtisiques atteints de foie gras et atteint alors 0gr,046 à 0gr,117.

3° **Acide sulfurique et sulfates**. — L'acide sulfurique des sulfates des urines provient directement de

aliments, mais surtout de la transformation des albuminoïdes. Il s'en élimine environ 2 grammes dans les vingt-quatre heures. L'alimentation purement animale, l'ingestion de l'acide sulfurique, des sulfates et en général de substances renfermant du soufre dans leur constitution, et toutes les conditions qui activent les combustions dans l'organisme *augmentent* la proportion des sulfates.

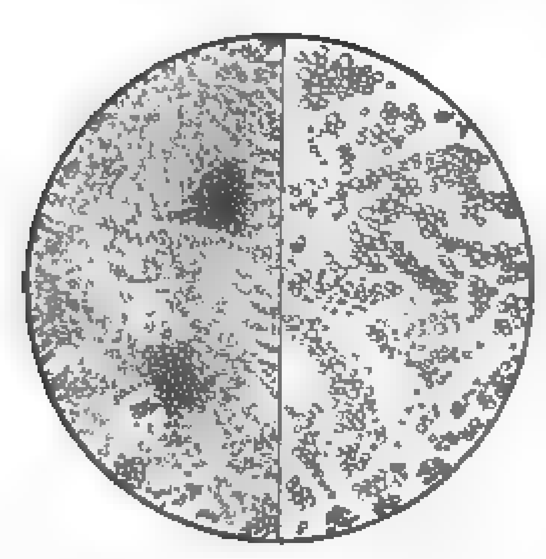


Fig. 32. — Phosphates terreux amorphes (forts et faible grossissement).

A l'état pathologique, la proportion des sulfates est *augmentée* dans presque toutes les maladies fébriles aiguës (pneumonie, rhumatisme, fièvre typhoïde), dans le diabète avec alimentation animale, dans la leucémie, et dans les hydropisies au moment de la diurèse. Elle est au contraire *diminuée* dans la convalescence des affections fébriles aiguës et dans les maladies chroniques, notamment dans celles des reins.

IV. — Éléments anormaux de l'urine.

Parmi les éléments anormaux de l'urine, on compte l'albumine, les globulines, les propeptones ou albumoses, la nucléoprotéine, le sucre, l'acétone et l'acide éthyldiacétique, les matières alcaptoniques, l'uroroséine, les cylindres urinaires, les globules blancs du pus et les globules rouges du sang, l'hémoglobine, la méthémoglobine et l'hématoporphyrine, les toxines diverses, le pus, les corps gras, les cellules épithéliales,

les matières colorantes de la bile, les acides biliaires, la leucine, la tyrosine, les ferments de l'urine, les spermatozoïdes, les entozoaires, les infusoires, etc., auxquels nous joindrons, mais à titre de simple mention, l'inosite, la lactose (au moment du sevrage chez les nourrices), les acides gras, la cholestérine, l'acide benzoïque, l'acide lactique, l'allantoïne, la cystine, la taurine, le carbonate d'ammoniaque, le phosphate ammoniaco-magnésien, l'hydrogène sulfuré, etc.

1° **Matières albuminoïdes.** — Nous commencerons par la substance la plus importante, et l'une de celles que l'on rencontre si fréquemment dans l'urine pathologique que l'on doit toujours la rechercher.

L'albumine peut se présenter sous diverses formes dans l'urine : la sérumalbumine, les globulines, la fibrine, l'albumose ou propeptone. Tantôt on n'y trouve qu'un seul de ces éléments ; d'autres fois ils sont associés en nombre variable ; nous joindrons à ces albuminoïdes vrais la nucléoprotéine, contenue en très faible proportion dans l'urine normale.

I. L'albumine qui passe dans les urines est la *sérine* ; elle peut s'y trouver, mais en quantité minime, en l'absence de toute affection rénale, à la suite d'efforts musculaires considérables ou de repas copieux qui amènent une surcharge du sang en matières albuminoïdes (rarement plus de 0,1 p. 100).

La présence de l'albumine dans les urines peut tenir à différentes conditions pathogéniques qui sont : 1° dilution et appauvrissement du sang (hydrémie), d'où exsudats sanguins et œdèmes; 2° augmentation considérable de la pression sanguine dans les reins ; 3° absence de chlorure de sodium. Une urine peut encore renfermer de l'albumine quand elle se trouve mélangée à du sang extravasé en nature, ou à du pus, ou à un épanchement de chyle.

L'albuminurie peut être passagère, éphémère, ou bien, au contraire, être permanente et définitive ; la proportion d'albumine, d'ailleurs très variable, peut

osciller entre des traces seulement ou des quantités considérables, voisines de 8 ou 12 grammes et pouvant monter, très rarement il est vrai, jusqu'à 30 grammes dans les vingt-quatre heures.

L'albuminurie est un symptôme passager de certaines maladies du sang, telles que : fièvre de longue durée, maladies fébriles et infectieuses (pneumonie, fièvre typhoïde, typhus, diphtérie), empoisonnements par l'arsenic, le phosphore, le plomb, l'alcool, les cantharides, le nitre, l'acide oxalique et les sels biliaires, l'anémie, la leucémie, le choléra; on l'observe en outre pendant la période de desquamation des affections éruptives, variole, scarlatine, rougeole. Dans tous ces cas cependant, la quantité d'albumine éliminée est assez minime; et dès que la fièvre tombe, dans une affection aiguë, l'albumine disparaît d'ordinaire également de l'urine.

L'albuminurie devient permanente dans les affections chroniques des reins, maladie de Bright, dégénérescence amyloïde, de même aussi dans un certain nombre d'affections du cœur ou des poumons qui s'accompagnent à un moment donné de troubles circulatoires et de stase rénale.

Les urines albumineuses ne présentent pas de caractères particuliers qui permettent de les reconnaître à première vue; dans certains cas cependant elles sont abondantes et pâles; par l'agitation elles deviennent généralement mousseuses; leur poids spécifique est presque toujours diminué; elles renferment également moins d'urée.

Mais la réaction de l'indican est la plupart du temps notablement accrue, surtout dans les cas de néphrite.

La recherche de l'*albumine* dans l'urine doit toujours se faire simultanément par les trois procédés suivants, dont le dernier est le plus sensible.

1° *Coction.* — L'urine limpide (sinon on la filtre) est portée à l'ébullition, puis additionnée d'environ 1/10

d'acide nitrique, sans chauffer à nouveau ; l'albumine coagulée se sépare sous forme de flocons. L'acide maintient en dissolution les phosphates et carbonates terreux, et l'hémi-albumose, mais peut précipiter des acides résineux, comme on va le voir.

2° *Réaction de l'acide azotique.* — On verse dans un verre à pied une couche de 3 à 4 centimètres d'urine, puis on laisse couler doucement, le long des parois, de l'acide azotique qui tombe au fond du vase ; abstraction faite des anneaux colorés qui peuvent apparaître, on voit se produire à la limite de séparation un trouble ou un précipité, s'il y a de l'albumine. Quelquefois on observe, simultanément ou seul, un anneau placé plus haut dans l'urine et que l'on a attribué à l'acide urique des urates, mais qui est dû, en réalité, presque toujours à la nucléoprotéine.

Par l'agitation le précipité d'albumine peut se dissoudre dans l'excès d'acide azotique (albumose ?).

Dans les urines très concentrées on peut obtenir, dans ces circonstances, un précipité d'azotate d'urée qui devient cristallin ; enfin les urines de malades qui ont ingéré des baumes, résines ou essences, contiennent des résinates solubles, dont l'acide résineux déplacé par l'acide minéral donne un précipité que l'on peut confondre avec l'albumine ; ce précipité est soluble dans l'alcool, tandis que celui de l'albumine y est généralement insoluble ; quelquefois cependant, dans certaines néphrites, le précipité d'albumine s'est redissous dans l'alcool, mais y est devenu insoluble quand le mélange urinaire et nitrique a été porté à 80°.

3° *Réaction de l'acide acétique et du cyanure jaune.* — L'urine albumineuse franchement acidulée par l'acide acétique, puis additionnée de quelques gouttes de cyanure jaune, donne un précipité floconneux et épais d'albumine insoluble. La réaction réussit avec 0,002 d'albumine pour 100 de liquide ; grâce à son extrême sensibilité, elle doit toujours corroborer les résultats des deux procédés qui précèdent.

Réactifs portatifs de l'albumine. — On a proposé, pour la recherche clinique de l'albumine dans l'urine, au lit du malade, divers moyens, parmi lesquels les plus commodes sont les suivants :

1° Papiers réactifs de Tanret, formés de bandelettes de papier parcheminé trempées, les unes dans une solution concentrée d'acide citrique, les autres dans une solution d'iodure double de mercure et de potassium, et desséchées. On ajoute à l'urine suspecte une bandelette de chaque sorte ; on agite, et l'on observe s'il se produit ou non un précipité, ou du moins un trouble.

2° Tablettes au cyanure jaune, formées d'un mélange de ferrocyanure de potassium et d'acide citrique : on en arrose un fragment avec de l'urine, et l'on agite. Il se produit une opalescence encore nette avec des traces d'albumine.

3° Grains d'acide sulfosalicylique qui donnent à froid un trouble avec des traces d'albumine dans l'urine additionnée d'un peu d'acide acétique.

II. Les *globulines* se trouvent presque toujours à côté de la sérine, et représentent de 8,13 à 60,24 p. 100 du poids total des matières albuminoïdes ; elles se trouvent en plus forte proportion dans les cas de dégénérescence amyloïde du rein, de néphrite aiguë et de catarrhe vésical ; elles sont entraînées avec la sérine dans les réactions qui servent à caractériser celle-ci. On les précipite en saturant l'urine à froid avec du sulfate de magnésie ; le liquide filtré contient la sérine. Le précipité des globulines est insoluble dans l'eau, facilement soluble dans le chlorure de sodium à 5 ou 10 p. 100 et les alcalis étendus. La solution dans le chlorure de sodium donne les réactions que nous avons décrites pour la sérine.

III. La *fibrine* apparaît dans les urines dans le cas d'hémorragies des voies urinaires (empoisonnement par les cantharides) et dans la chylurie ; coagulée quelquefois déjà dans la vessie ou seulement après l'émis-

sion de l'urine, elle forme un précipité gélatineux ou des filaments solides, ou encore des flocons qu'on recueille par filtration sur une toile épaisse et qu'on lave à l'eau. Elle est insoluble dans l'eau, dans les acides et les alcalis étendus, et dans le chlorure de sodium à 5 ou 10 p. 100, colorée en jaune par l'acide azotique et en rouge par le réactif de Millon, à chaud.

IV. L'*albumose* ou propeptone, terme intermédiaire entre les diverses variétés d'albumine et les peptones, a été signalée dans diverses urines où il est démontré aujourd'hui qu'elle existe à l'exclusion des peptones vraies ; il y a donc albumosurie et jamais peptonurie ; l'urine ne contient de peptone que quand, albumineuse, elle se putréfie. Normalement absente du sang, dès qu'elle y apparaît en quantité suffisante, par suite de ses propriétés dialytiques, la propeptone traverse le filtre rénal inaltéré et constitue l'*albumosurie franche* ; mais il peut exister simultanément une néphrite, c'est-à-dire deux processus pathologiques simultanés bien que distincts, caractérisés chacun par leur excrétion albuminoïde spéciale.

L'albumose donne, par l'acide acétique et le cyanure jaune, un précipité qui est dissous à chaud ; le liquide filtré (pour séparer l'albumine et les globulines) se trouble par le refroidissement. La réaction est la même avec l'acide acétique et le chlorure de sodium.

Les albumoses apparaissent dans les urines dans le cas de foyers purulents (abcès profonds, exsudats pleurétiques et péritonéaux purulents, cavernes, pneumonie croupale, méningite, état puerpéral, péritonite, etc.), surtout quand les collections purulentes se font brusquement une issue au dehors. C'est la *propeptonurie pyogène* ; les propeptones passent encore dans les urines dans l'empoisonnement aigu par le phosphore, le carcinome stomacal, l'anémie pernicieuse, le scorbut, le purpura, les ecchymoses traumatiques, le diabète sucré (*propeptonurie hématogène*), dans la fièvre typhoïde, le typhus exanthémique, les fièvres éruptives (r--

peptonurie entérogène), dans les lésions du foie avec destruction de ses éléments cellulaires, cirrhose, atrophie aiguë, carcinome, hépatite interstitielle, empoisonnement aigu par le phosphore (*propeptonurie hépatogène*), dans le cancer de certaines régions, particulièrement du tube digestif (*propeptonurie carcinomateuse*), dans quelques cas d'ostéomalacie et d'ostéosarcomes, mais jamais dans le rachitisme (*propeptonurie osseuse*), enfin transitoirement dans un grand nombre d'affections fébriles telles que pneumonie à la troisième période, diphtérie, tuberculose, rougeole, scarlatine, influenza, etc., (*propeptonurie fébrile*).

A côté de l'albumose, les urines peuvent renfermer d'autres matières albuminoïdes; mais l'urine albumineuse n'est qu'exceptionnellement albumosique.

Le procédé exact de recherche des traces de propeptones, très délicat, est encore une œuvre de laboratoire qui ne peut trouver place ici.

La proportion de propeptone dans l'urine est très variable même pour une maladie déterminée ; ainsi on a trouvé de 0gr,3 à 6gr,7 et même la sursaturation dans la propeptonurie osseuse. Ordinairement la quantité absolue n'est pas très forte : ainsi 4gr,96 par vingt-quatre heures dans l'empyème, 4 grammes dans la pneumonie croupale.

IV. Toute urine normale donne naissance, par le repos, à un léger nuage d'aspect muqueux qui tombe au fond du vase (*nubecula*) et que l'on a cru longtemps constitué par de la mucine coagulée. Celle-ci n'existe en réalité que dans l'urine de femme et provient alors de son mélange avec le mucus vaginal. Dans l'urine intacte, pure de tout mélange, la nubecula est due à la coagulation plus ou moins tardive, par les acides minéraux de l'urine, des traces de *nucléoprotéine* qu'elle contient toujours (0,06 à 0gr,10 p. 100) et qui proviennent du rein et de la vessie. Cette nucléoprotéine se distingue de la mucine en ce qu'elle ne donne pas de matièr par ébullition avec les acides dilués,

tandis que, par la digestion pepsino-chlorhydrique, elle laisse un résidu insoluble de nucléine phosphorée.

Cette nucléoprotéine subit une augmentation sensible après les bains froids, la fatigue musculaire extrême, et constitue l'*albuminurie physiologique* de Posner. Elle augmente encore dans toutes les affections catarrhales primitives ou secondaires du rein et des voies urinaires, ainsi dans les néphrites, où on la trouverait dans 84 p. 100 des cas, le catarrhe vésical, la convalescence de la scarlatine, les fièvres pernicieuses, éruptives, etc...

On caractérise la nucléoprotéine par les moyens suivants : 1° la coction avec addition d'acide azotique donne un louche qui se résout ensuite en un léger précipité toujours coloré en brun ; — 2° la réaction de Heller donne naissance à un anneau placé à quelques millimètres au-dessus de la surface de séparation des deux liquides (ancien anneau attribué à l'acide urique), puis plus ou moins tardivement à un trouble à la surface de séparation. — 3° L'urine étendue de 3 volumes d'eau, puis additionnée d'un léger excès d'acide acétique, donne un léger trouble qui disparaît par l'acide chlorhydrique. — 4° La seule réaction vraiment caractéristique consiste à saturer l'urine de sulfate de magnésie, puis à la neutraliser par le phosphate bisodique et à caractériser dans le précipité aussi obtenu : *a.* la production d'un résidu insoluble par la digestion gastrique artificielle, et *b.* la présence du phosphore dans ce résidu qui doit être de la nucléine.

Dosage total de l'albumine par le réactif citropicrique d'Esbach.

Appareil : tube de verre de 50 centimètres cubes environ, fermé d'un bout et divisé en deux parties par des lignes marquées U et R; la partie inférieure porte une graduation spéciale.

Réactif : Solution aqueuse de 10 grammes d'acide picrique et 20 grammes d'acide citrique pur, étendue au litre.

Manuel opératoire : Verser l'urine jusqu'au tra

le réactif jusqu'au trait R; boucher avec le pouce, et retourner dix ou douze fois sans agiter; laisser ensuite reposer vingt-quatre heures; lire à ce moment le chiffre de la graduation qui correspond au niveau supérieur du coagulum albumineux et qui donne immédiatement, en grammes, la quantité d'albumine contenue dans 1 litre d'urine.

L'urine en expérience doit être acide, sinon on l'acidule par l'acide acétique ; elle ne doit pas être trop chargée d'albumine, sinon on étend de 1 ou 2 volumes d'eau, de façon que la lecture se fasse avec un maximum de 4 à 5 grammes, et l'on tient compte de la dilution en doublant ou triplant le résultat.

On précipite ainsi toutes les matières albuminoïdes qui peuvent se trouver dans l'urine; mais les résultats obtenus sont loin de mériter la confiance qu'on peut accorder à ceux que donne, seule, la pesée.

2° **Sucre.** — On peut trouver, dans l'urine, de la dextrose ou sucre de raisin, de la lévulose, de la lactose, de la maltose; on y a aussi signalé l'apparition de la dextrine après la disparition de la glucose chez certains diabétiques.

Des recherches récentes démontrent qu'à l'état normal l'urine ne renferme que des traces de dextrose échappées au filtre rénal et d'acides conjugués glycuroniques, qui lui communiquent une activité réductrice correspondant à une solution de 1gr,5 à 1gr,75 de glucose pour toute l'urine des vingt-quatre heures. Cette action réductrice, extrêmement faible, ne gêne en rien la recherche du sucre diabétique dans les conditions spéciales où nous nous placerons. Quand la *glucose* apparaît dans l'urine, et surtout en quantité considérable, il y a *diabète*. Cependant on peut observer passagèrement du sucre dans les urines de malades atteints d'aliénation mentale, d'altérations graves du système nerveux (piqûre du plancher du 4e ventricule, sciatique, lésions du crâne et de la colonne vertébrale, sclérose cérébra[illegible] commotion et apoplexie cérébrale), à

la suite d'opérations douloureuses, de l'emploi à l'intérieur de l'essence de térébenthine et d'injections sous-cutanées de nitrite d'amyle, de nitrobenzine et de nitrotoluène, de sel marin, dans l'empoisonnement par l'arsenic, l'oxyde de carbone, le curare, la morphine, le chloral, l'acide prussique, l'alcool, dans certains cas de catarrhe stomacal, de cirrhose du foie et de thrombose de la veine porte, enfin pendant l'alimentation lactée des albuminuriques et des scarlatineux et après ingestion exagérée de glucose, de saccharose et même d'amidon (*glycosurie alimentaire*), le maximum d'ingestion sans glucosurie oscillant autour de 200 grammes de glucose. Quand l'émission du sucre devient considérable, il ne tarde pas à se produire des troubles graves et profonds de l'organisme; et l'on retrouve alors du sucre, non seulement dans l'urine, mais encore dans la salive, la sueur et dans tous les liquides de l'économie.

L'urine saccharine présente des caractères particuliers : sa quantité est notablement augmentée; elle varie entre 2 et 5 litres, mais peut aller jusqu'à 20 litres dans les vingt-quatre heures. Elle est pâle, d'une teinte jaune paille avec reflets verdâtres (teinte 1 et 2 de l'échelle de Vogel), parfaitement limpide, et ne donne pas de sédiment même après un repos prolongé. Bien que très abondante, l'urine a un poids spécifique très élevé 1,025 au minimum, ordinairement 1,030 à 1,040, et dans quelques cas rares 1,050 à 1,060. La proportion d'urée et d'acide phosphorique est toujours plus considérable qu'à l'état normal. L'urine saccharine fermente assez rapidement, et l'on ne tarde pas à y observer de nombreuses cellules de levure.

Pour déceler la présence du sucre dans l'urine, on peut se servir de différents procédés dont nous n'indiquerons que deux, recommandables l'un par son extrême simplicité, l'autre par la certitude absolue que donnent ses indications quand on l'emploie convenablement.

Dans certains cas, l'urine renferme à la fois du su

et de l'albumine, et d'autres fois des pigments qui peuvent entraver les réactions ; on doit toujours se débarrasser de ces corps étrangers, mais surtout de l'albumine. Pour cela, il suffit de précipiter l'urine par l'acétate de plomb, et le liquide filtré par le sulfate de soude ; une nouvelle filtration donne une solution limpide et généralement incolore ; c'est cette solution qu'on devra employer à la recherche de la glucose dans les urines.

1° *Réaction de Moore-Heller.* — L'urine sucrée, chauffée dans un tube avec de la potasse en excès, prend une coloration jaune brun plus ou moins prononcée ; déterminée par l'accès de l'air, elle commence toujours à se montrer dans la partie superficielle du liquide.

Cette réaction n'a pas une valeur absolue ; car elle se produit encore avec d'autres substances (pyrocatéchine, rhubarbe, etc.) qui peuvent se trouver dans l'urine.

2° *Réaction de la liqueur cupro-potassique.* — Nous donnons la préférence à la liqueur de Barreswil ; mais pour prévenir l'altération spontanée du réactif, nous recommandons de conserver dans deux flacons séparés, d'une part la solution aqueuse de sulfate de cuivre[1], d'autre part la solution potassique de sel de Seignette[2]. Pour opérer, on verse dans un tube 2 centimètres cubes de sulfate de cuivre, puis autant de solution tartro-potassique ; on obtient ainsi un liquide bleu foncé qu'on étend de 5 à 6 centimètres cubes d'eau ; d'autre part, on alcalinise à froid un peu d'urine avec de la potasse. On porte ensuite le liquide bleu à 70 ou 80 degrés, et on introduit deux à quatre gouttes de l'urine alcalinisée par la potasse à froid ; on chauffe encore un peu et on attend ; s'il y a la moindre trace

1. Solution aqueuse de sulfate cuprique pur cristallisé et non effleuri à 34 gr. 65 par litre.

2. Solution de 173 grammes de sel de Seignette pur dans 650 centimètres cubes de sou[illegible] 1.12, étendue au litre.

de glucose, il se produit un précipité plus ou moins abondant, d'abord jaune, puis rouge d'oxyde cuivreux qui, seul, est caractéristique de la glucose ; une coloration verdâtre ou jaunâtre n'indiquerait que des urates en abondance. Les principes normaux de l'urine gênant la réaction, il est absolument nécessaire, pour arriver à un résultat certain, d'opérer comme il vient d'être dit, c'est-à-dire d'employer un excès de réactif et quelques gouttes seulement d'urine rendue alcaline. Les sels ammoniacaux, la peptone maintiennent en dissolution l'oxyde cuivreux qui ne se précipite qu'après refroidissement et un repos prolongé. D'après l'abondance du dépôt rouge qui s'est formée au fond du tube, on peut, jusqu'à un certain point, juger approximativement de l'abondance du sucre dans l'urine examinée.

Si l'urine était albumineuse, on devrait au préalable éliminer l'albumine par la coction avec l'acide acétique et le chlorure de sodium.

Suivant Bouchardat, on peut approximativement apprécier la quantité de sucre contenue dans une urine, en multipliant les deux derniers chiffres de la densité par 2 ; on multiplie le résultat obtenu par le nombre de litres émis, et on retranche du produit 60 grammes représentant les autres éléments constituants de l'urine[1].

Réactif portatif du sucre. — Comme pour l'albumine, le médecin peut avoir intérêt à caractériser la glucose dans l'urine, au lit même du malade. On utilise la coloration d'indigo bleu que donne à chaud la solution alcaline d'acide orthonitrophénylpropiolique. Le réactif se trouve dans le commerce en petites tablettes sous le nom de *nitropropiol* ; on chauffe dans un tube d'essai une tablette avec 10 centimètres cubes d'eau, puis on y ajoute quelques gouttes d'urine et l'on porte à l'ébullition ; le liquide se colore au bleu verdâtre en présence de la glucose.

1. Exemple : Densité d'une urine sucrée = 1,045.
Émission 2500 centimètres cubes.
Poids du sucre = $(45 \times 2 \times 2{,}500) - 60 = 165$ grammes.

La *lévulose* a été signalée, mais rarement, à côté de la glucose dans l'urine des diabétiques ; elle est caractérisée par les mêmes réactions.

La *lactose* a été trouvée dans l'urine de la femme au moment du sevrage et aux alentours de l'accouchement ; elle réduit également la liqueur cupro-potassique.

La *maltose* n'a été signalée qu'une fois dans l'urine d'un albuminurique, et sa présence rattachée à une affection primitive du pancréas qui n'aurait plus eu le pouvoir de la transformer en glucose assimilable.

On a décelé l'*inosite* en petite quantité dans l'urine de certains albuminuriques ; elle accompagne, précède ou suit la glucose dans le diabète sucré, bien que son apparition dans le diabète soit très rare et n'ait été signalée que cinq fois, à côté de la glucose, chez 30 diabétiques, et deux fois seulement dans 25 cas d'albuminurie.

Acide éthyldiacétique, acétone, alcool. — L'acétone existe dans l'urine des diabétiques, mais aussi dans d'autres maladies (*acétonurie*) : elle existerait même dans l'urine normale (0,01 en vingt-quatre heures), mais augmenterait notablement dans les affections fébriles, notamment dans les maladies infectieuses, où elle atteindrait plusieurs décigrammes, par exemple dans la rougeole, la scarlatine et la pneumonie.

Dans le coma diabétique, l'haleine des malades possède souvent une odeur chloroformique que ne présente pas l'urine fraîche, mais qui s'y développe ensuite en quelques heures. L'urine contient alors de l'acétone qui se développe après l'émission. Fraîche, elle donne avec le chlorure ferrique une coloration brun rouge qui ne se produit plus quand l'urine a été portée à l'ébullition ou abandonnée à elle-même pendant longtemps. L'acide sulfurique pur la colore en rose clair, puis en jaune orange.

La substance ainsi colorée par le chlorure ferrique passe dans l'éther agité avec l'urine, surtout après forte acidulation par l'acide sulfurique ; mais le

liquide éthéré distillé, aussi bien que le résidu fixe, donnent la même réaction, que ne possède plus la solution éthérée après quelques jours.

Suivant Rupstein, l'acétone des urines diabétiques et l'alcool que la distillation fractionnée a permis d'en retirer proviendraient de l'éther éthyldiacétique, que les acides forts décomposent avec production d'alcool, d'acétone et d'acide carbonique ; et l'on a attribué les accidents du coma diabétique à la présence dans l'économie de quantités trop considérables, soit de cet éther, soit de son dérivé, l'acétone.

Cette question soulève de sérieuses objections : la coloration brune que donnent les urines à acétone, sous l'influence du chlorure ferrique, est bien différente de la coloration rouge violet que donne l'éther éthyldiacétique ; elle se produit aussi avec des urines de diabète simple au début, et même avec quelques urines non diabétiques, ainsi que pendant la période éruptive des maladies exanthémateuses ; en outre, on peut extraire l'acétone d'urines diabétiques en dehors de la période finale comateuse de l'affection ; enfin les réactions du sel ferrique et de l'acide sulfurique ne se produisent que dans le diabète accompagné d'amaigrissement prononcé, et non chez les diabétiques gras, et ne sont dues à aucun des composés : acétone, éther éthyldiacétique, acide acétique, alcool, peptones, etc.

3° **Matières alcaptoniques.** — Ces matières qui se réduisent peut-être, d'après des travaux récents, à un seul élément, l'*acide homogentisique*, communiquent à l'urine la propriété de brunir spontanément à l'air, surtout après addition d'un alcali, de réduire même *à froid* les oxydes métalliques et en particulier la liqueur cupro-potassique; ces réactions, suractivées par la chaleur, pourraient faire croire à la présence du sucre dans le liquide. On évitera l'erreur en remarquant que, bien que souvent émise en volume plus considérable qu'à l'état physiologique, l'urine a une densité qui ne dépasse pas les chiffres normaux, qu'elle n'agit

pas sur la lumière polarisée, enfin qu'elle garde son activité réductrice même après action de la levure de bière qui fait disparaître toute trace de sucre.

4° **Uroroséine.** — L'uroroséine est une matière colorante anormale qui existe environ dans 1/10 des urines pathologiques (diabète sucré, chlorose, ostéomalacie, néphrite, fièvre typhoïde, pérityphlite, etc.) et d'une façon très inconstante ; elle communique à l'urine la propriété de prendre une coloration rose deux à trois minutes après addition d'acide chlorhydrique. La coloration, essentiellement passagère, disparaît après quelques heures.

Pour la rechercher, on traite 50 ou 100 centimètres cubes d'urine par 5 ou 10 centimètres cubes d'acide sulfurique au quart, et on agite avec quelques centimètres cubes d'alcool amylique qui se colore en rouge plus ou moins intense.

Par la nuance de ses teintes, et par son spectre d'absorption (entre D et E), l'uroroséine se rapproche de la fuchsine acide sulfonée, mais s'en différencie complètement par sa faible stabilité.

5° **Cylindres urinaires.** — Dans les affections chroniques et aiguës des reins, on observe dans les sédiments urinaires des éléments cylindriques particuliers, allongés, qui ont leur origine dans le parenchyme rénal et dans les canalicules urinifères. L'existence de cylindres, dans une urine, indique toujours un état pathologique, et presque toujours l'existence d'une albuminurie. Dans l'ictère, cependant, on a noté des cylindres hyalins de l'urine sans albuminurie (Nothnagel).

Les auteurs distinguent plusieurs variétés de cylindres : cylindres épithéliaux, cylindres hyalins, cylindres granuleux, cylindres amyloïdes. Les cylindres urinaires se présentent, en règle générale, sous la forme d'un corps allongé, parfois contourné, l'extrémité étant tantôt arrondie, tantôt coupée irrégulièrement ; les cylindres peuvent être droits ou contournés ;

tantôt leurs bords sont unis, tantôt au contraire ils présentent de distance en distance des dilatations variqueuses. On observe parfois dans l'urine de petites masses allongées, formées par de la mucine ou par des molécules albumineuses ; elles sont beaucoup plus étroites que les vrais cylindres, et n'ont pas l'aspect typique de ces derniers.

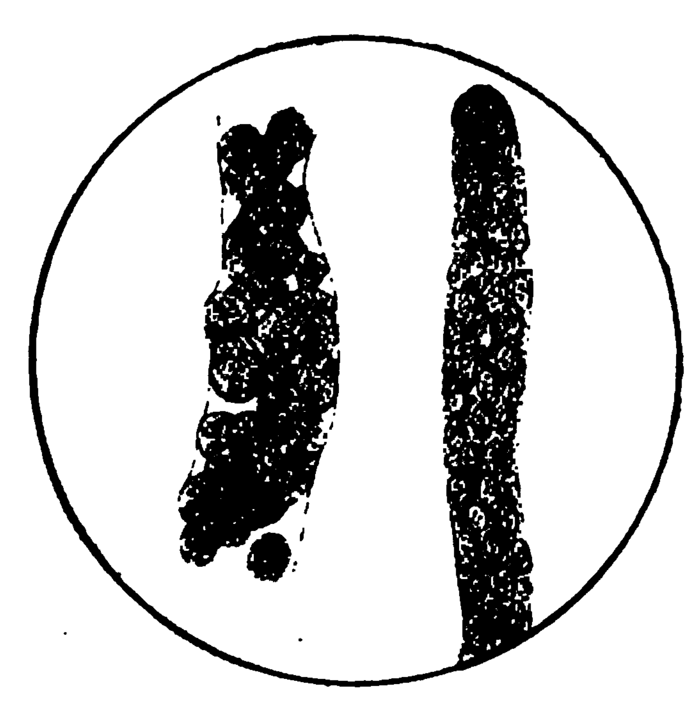


Fig. 33. — Cylindres épithéliaux.

Cylindres ou gaines épithéliales. — On trouve parfois dans l'urine des *gaines épithéliales* (fig. 32) plus ou moins complètes, formées par une agglomération de cellules polyédriques à noyau net, provenant de l'épithélium des tubes de Bellini et disposées régulièrement les unes à côté des autres. Ces gaines épithéliales peuvent se rencontrer non seulement dans les néphrites, mais encore dans les pyrexies (scarlatine). On ne confondra pas ces gaines épithéliales avec des cellules provenant de la vessie ou des voies génitales de la femme ; elles sont formées de cellules unies par une matière homogène ou légère-

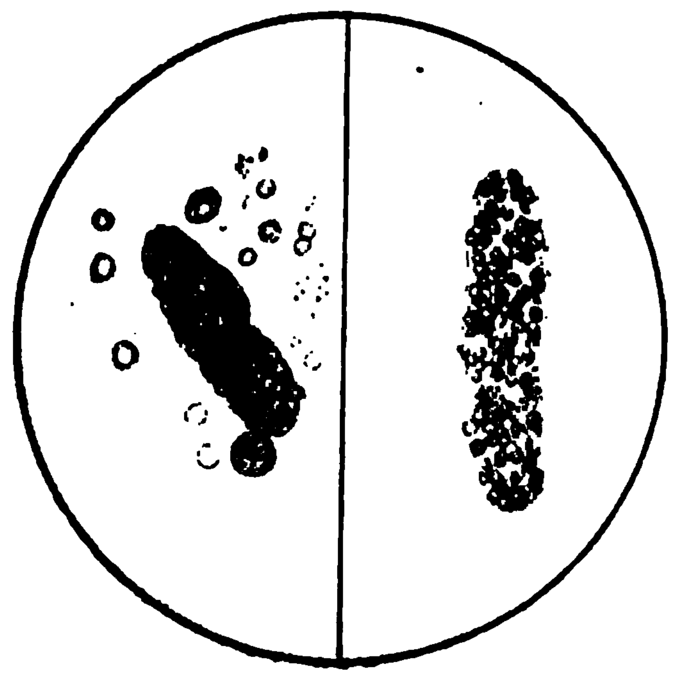


Fig. 34. — Cylindres hématiques.

ment granuleuse difficile à voir, mais qui cependant est indéniable, puisqu'elles ne se disjoignent pas les unes des autres.

Fig. 35. — Cylindres hyalins.

Cylindres hématiques. — Dans les inflammations aiguës du parenchyme rénal accompagnées d'hémorragies dans la capsule de Malpighi, les globules sanguins, agglutinés dans les canalicules urinifères par un peu de fibrine, forment parfois des éléments cylindriques qui peuvent être entraînés par l'urine (fig. 33). Quand ces petits cylindres ont séjourné pendant un certain temps dans les canalicules, les globules sanguins se décolorent, et il faut une attention spéciale pour ne pas les confondre avec des cylindres hyalins.

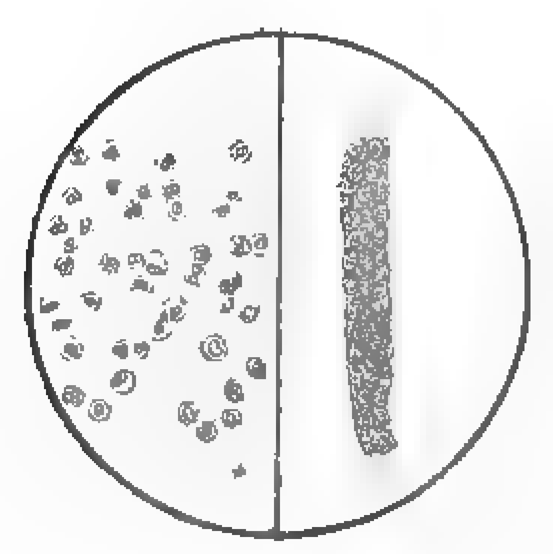


Fig. 36. — Leucocytes et cylindre hyalin à leucocytes.

Cylindres hyalins. — Le plus grand nombre des cylindres que l'on observe dans les maladies des reins amenant l'albuminurie sont formés par une matière homogène (fig. 34), hyaline, colloïde, sans granulations dans son intérieur. Leurs bords sont peu accen-

tués, leurs extrémités sont circulaires; ils peuvent atteindre jusqu'à 1 millimètre et être contournés en tire-bouchon ou ramifiés suivant les tubes où ils ont pris naissance. Ils se colorent facilement par l'iode ou par le violet d'aniline. Ces cylindres sont fréquemment couverts de cellules granuleuses ou de corpuscules lymphatiques; ils peuvent accidentellement contenir des cristaux d'urate de soude, de phosphate tribasique de soude ou d'acide urique. On les a trouvés dans la période de desquamation de la scarlatine, dans le choléra, la variole, la fièvre typhoïde et autres maladies infectieuses.

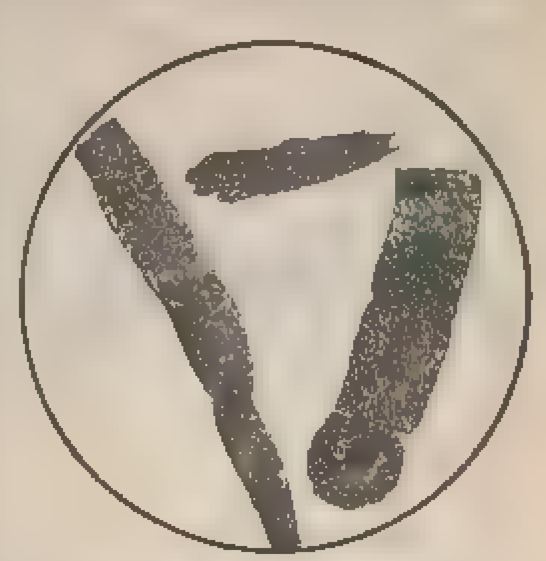


Fig. 37. — Cylindres granuleux.

Cylindres granuleux. — Ils se distinguent des précédents par leur coloration grise, et parce que leur substance, au lieu d'être homogène, est formée de granulations brillantes et très réfringentes, et de volume variable (fig. 36); ils proviennent de l'exsudation des tubes de Bellini et des affections chroniques des reins.

Cylindres cireux. — Ces cylindres réfractent fortement la lumière et ont une teinte légèrement jaunâtre; ils sont d'ordinaire très courts et très larges. On les rencontre généralement dans la dégénérescence amyloïde des reins (fig. 37).

Cylindres amyloïdes. — Très ressemblants aux précédents; en présence d'une solution iodo-iodurée, ils prennent une teinte brun acajou et deviennent d'un bleu violet après l'addition d'acide sulfurique.

Quand on veut procéder avec fruit à la recherche

des diverses variétés de cylindres, il faut, après avoir centrifugé ou laissé reposer l'urine dans un verre à expériences, décanter le liquide et prendre avec une baguette une goutte du dépôt, la porter sur une lame de verre, la recouvrir d'une lamelle, et l'examiner au microscope à un faible grossissement.

Il est important de les rechercher dans plusieurs préparations avant de conclure à leur absence, surtout dans les urines albumineuses.

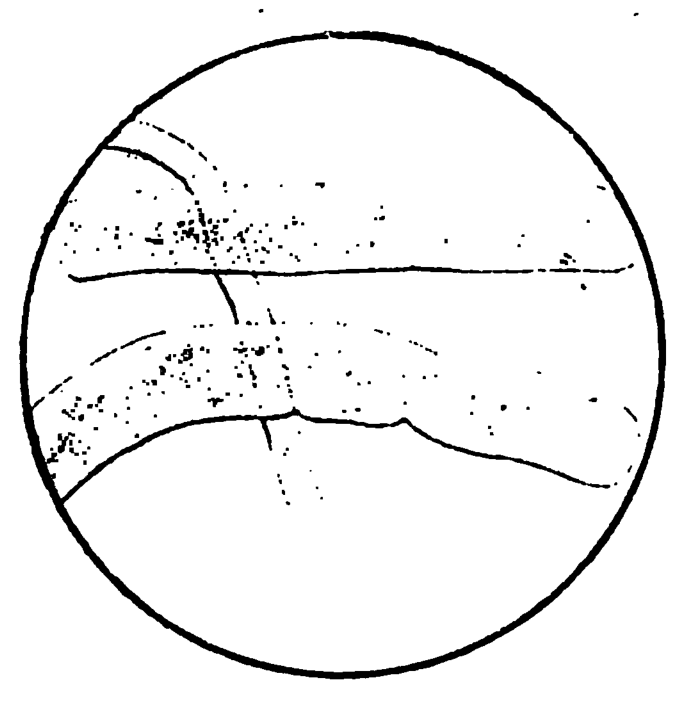


Fig. 38. — Cylindres cireux.

On a cherché de différents côtés à baser le diagnostic des affections rénales sur l'étude des cylindres urinaires. Mais dans l'état actuel de la science, il est assez difficile d'établir à cet égard des règles précises.

Ainsi, on peut rencontrer des cylindres hyalins, sous toutes leurs formes, dans la période de desquamation de la scarlatine, dans le choléra, la variole, la fièvre typhoïde et dans d'autres maladies infectieuses.

De même, on peut rencontrer dans la néphrite aiguë, dans le mal de Bright, et dans la dégénérescence amyloïde des reins, toutes les variétés de cylindres, sans qu'il soit possible d'établir un diagnostic différentiel par l'examen de ces derniers. Cependant, quand on ne rencontre dans les sédiments urinaires, et cela pendant plusieurs jours, que des cylindres épithéliaux, il n'existe très probablement qu'une néphrite desquamative dont le pronostic est généralement favorable. Quand des globules de pus se mélangent en plus ou moins grand nombre à ces cy-

lindrès, on peut craindre une inflammation plus ou moins intense du parenchyme rénal ou des bassinets.

La présence des cylindres hyalins et granuleux se rattache généralement à l'existence d'affections chroniques des reins; et quand ils se présentent d'une façon persistante dans les urines, leur existence peut être considérée comme un symptôme grave.

L'apparition de granulations graisseuses dans les cylindres, ou de cellules épithéliales granulo-graisseuses dans les urines, se rapporte généralement au deuxième stade de la maladie de Bright.

Dans les périodes plus avancées de cette maladie, les cylindres deviennent plus étroits, et les cellules épithéliales se ratatinent. Dans la dégénérescence amyloïde des reins, on rencontre, outre les cylindres précités, des cylindres cireux ou amyloïdes.

Quant à l'apparition des cylindres hématiques ou des globules sanguins, elle se rattache toujours à l'existence d'une inflammation aiguë du parenchyme rénal.

6° Globules du pus. — Le pus de l'urine coagulé en flocons blancs et denses se tasse assez rapidement par le repos; il se présente au microscope sous forme de vésicules rondes semblables aux cellules de mucus, granuleuses, de grosseur variable, en moyenne deux fois aussi grandes que les globules de sang, à un ou plusieurs noyaux très apparents après l'addition d'acide acétique qui dissout les granulations (fig. 36), et associées souvent à des globules sanguins. Quand l'urine renferme une certaine proportion de globules purulents, elle est souvent alcaline, et les éléments cellulaires forment, en fond du verre, une masse amorphe et blanchâtre, de consistance visqueuse, que l'on pourrait confondre avec du mucus.

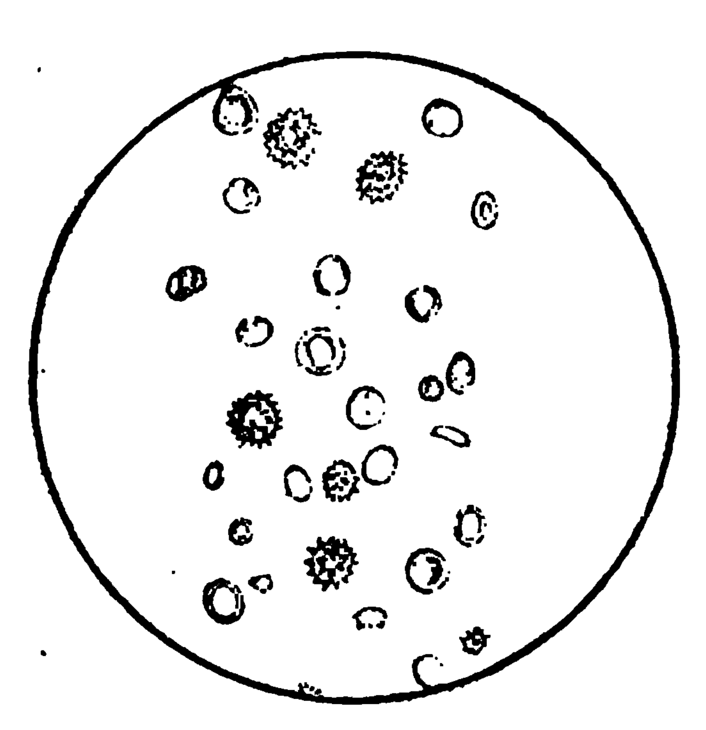
La présence du pus dans l'urine est la preuve d'une affection aiguë ou chronique des voies urinaires, ou d'un foyer purulent communiquant avec ces voies. En général, le pus s'observe dans les inflammations des bassinets, et dans les catarrhes de la vessie.

Pour distinguer le pus du mucus, dans une urine

alcaline, il suffit de traiter le sédiment suspect par un peu de potasse ou d'ammoniaque ; si l'on a affaire à du pus, il se formera bientôt une masse vitreuse, filante, et même compacte ; si c'est du mucus, le liquide deviendra, au contraire, plus fluide et se chargera de flocons blanchâtres.

L'urine purulente est presque toujours albumineuse, et l'on peut, jusqu'à un certain point, conclure à la quantité de pus qu'elle renferme, par le dosage de cette albumine, à la condition toutefois que la présence de globules du sang ne vienne pas indiquer celle de l'albumine du sérum.

Le pus ne contient qu'une proportion relativement faible d'albumine ; de sorte que si une urine renferme peu d'albumine (0, 1 p. 100) et un sédiment purulent considérable, ou beaucoup d'albumine (0, 5 p. 100) et peu de pus, il n'y aura pas d'hésitation. Dans le cas contraire, on devra, pour reconnaître l'origine de l'albumine, rechercher avec soin les éléments histologiques, et en particulier les cylindres.


Fig. 39. — Globules rouges dans l'urine acide.

7° **Globules sanguins.** — La présence des globules sanguins dans l'urine est toujours la preuve d'un état pathologique. Il est facile de les reconnaître à leur forme arrondie, biconcave ; ils sont généralement plus pâles que ceux qui se trouvent éliminés dans d'autres conditions (fig. 38). Quand la composition de l'urine est normale, les globules peuvent conserver leurs caractères pendant très longtemps ; dans le cas

contraire, les globules perdent leur matière colorante et se présentent sous forme de disques incolores. Quand l'urine est très concentrée, les globules deviennent irréguliers, framboisés et ressemblent à une pomme épineuse. Quand l'urine est fortement alcaline, les globules sanguins se dissolvent rapidement.

Nous avons déjà parlé, à propos de la coloration de l'urine, des différents caractères cliniques des urines sanguinolentes. Il nous suffira d'ajouter que, dans les cas d'hémorragies abondantes, le sang ne vient pas du parenchyme rénal, mais de l'appareil excréteur (inflammation des bassinets et des urètres, ulcérations et cancers de la vessie, calculs).

Quand l'urine est éliminée en petite quantité et qu'il n'existe aucun symptôme d'une affection des organes d'excrétion, on peut songer à une altération du parenchyme rénal. Cette supposition se trouve confirmée par la présence de cylindres.

8° **Épithéliums.** — On rencontre, dans presque toute urine, des cellules épithéliales provenant de la vessie ou de l'urètre, ou même du vagin chez la femme (fig. 39 à 41), et qui sont entraînées au fond du vase par les flocons de mucus normal, avec quelques *corpuscules muqueux* semblables aux globules de pus. A l'état pathologique, ces éléments cellulaires peuvent être éliminés en très grande quantité. Leur forme spéciale permet très souvent de déterminer la partie des organes urinaires dont ils proviennent. L'épithélium des canalicules urina

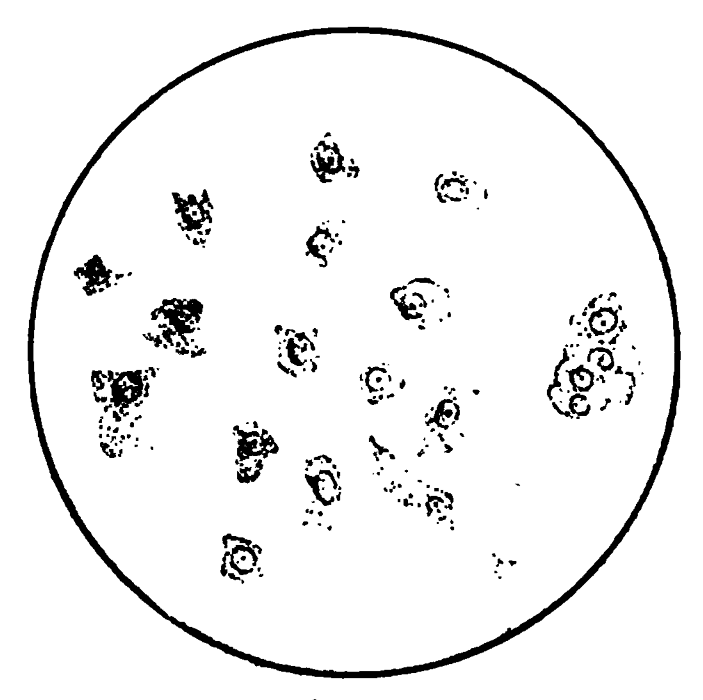


Fig. 40. — Épithélium du rein.

rond ou cubique, généralement gonflé par le chlorure de sodium, et accompagné d'albumine dans l'urine (fig. 39); dans les cas d'inflammation du rein, ces éléments paraissent isolés ou accolés les uns aux autres; leur noyau apparaît généralement avec un contour très net. L'épithélium des anses de Henle est pavimenteux, celui des tubes au contraire est cylindrique. Quant aux bassinets, ils sont tapissés par un mélange d'épithéliums pavimenteux et conique; les uretères sont couverts d'un épithélium pavimenteux régulier formé de cellules polygonales à noyau central très nettement dessiné.

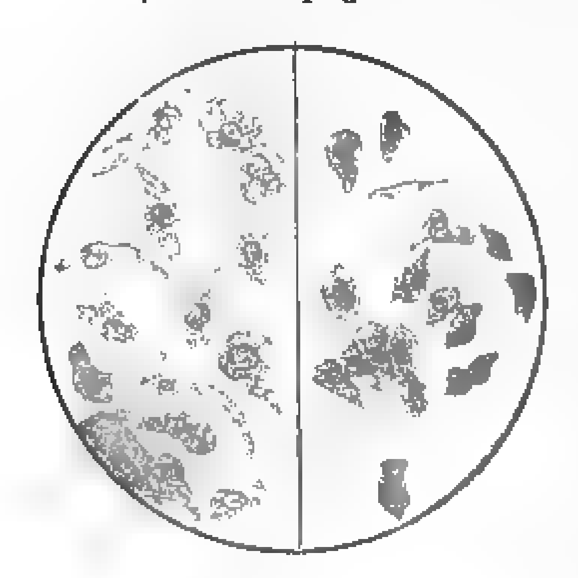


Fig. 41. — Épithélium de la vessie et du col vésical.

Quant à la vessie, son épithélium (fig. 40) est beaucoup plus volumineux et présente plusieurs couches : la couche supérieure est formée de cellules polygonales aplaties, la couche profonde de cellules cubiques ou arrondies. L'urètre de la femme est tapissé de cellules analogues; quant à celui de l'homme, il est

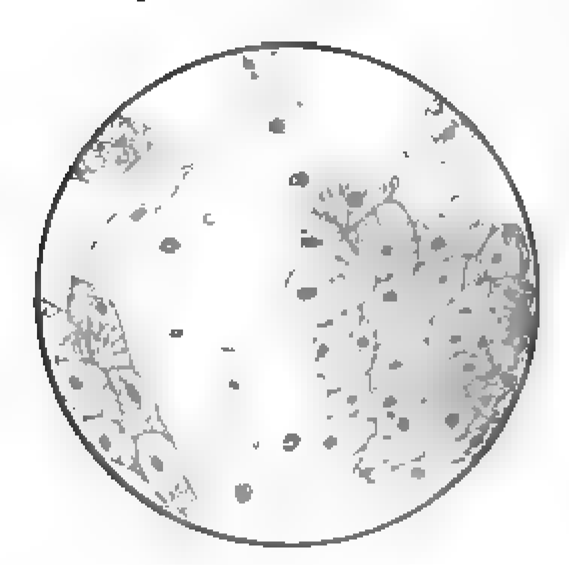


Fig. 42. — Épithélium du vagin.

formé de cellules analogues à celles de l'épithélium rénal.

A l'état normal on ne rencontre jamais d'éléments épithéliaux des reins dans l'urine. La présence de ces éléments indique donc toujours une inflammation du parenchyme rénal.

Dans le cas de dégénérescence graisseuse, les cellules épithéliales renferment une grande proportion de granulations graisseuses.

Quand les reins subissent la dégénérescence amyloïde, on peut s'en convaincre même pendant la vie; il suffit pour cela de traiter les cellules éliminées par l'urine avec un peu d'iode, elles prennent alors une teinte brun acajou; si l'on y ajoute un peu d'acide sulfurique, elles se colorent en brun violet.

9° Spermatozoïdes. — Les spermatozoïdes se reconnaissent par leur forme caractéristique (fig. 42), tête piriforme soudée à une très longue queue terminée en pointe quand l'urine n'est pas trop acide ni concentrée, ils peuvent conserver leurs mouvements pendant plus de vingt-quatre heures; quand elle est alcaline, ces mouvements s'arrêtent; mais on peut encore reconnaître la forme des spermatozoïdes dans une urine putréfiée, même au bout de trois mois. Quand, dans le cours d'une spermatorrhée, la quantité de sperme mélangé à l'urine est considérable, ce dernier liquide peut prendre un aspect gras, et peut faire songer au premier abord à une chylurie.



Fig. 43. — Spermatozoïdes dans l'urine (spermatorrhée).

La présence de spermatozoïdes dans l'urine peut se rattacher au coït, à une pollution nocturne ou à des habitudes d'onanisme. On observe parfois des spermatozoïdes dans le typhus, et plus rarement dans l'urine de malades qui viennent d'avoir une crise épileptique ou une attaque d'apoplexie.

10° **Fragments de tissus.** — Les altérations tuberculeuses et cancéreuses de l'appareil urinaire sont parfois accompagnées de l'élimination d'éléments cellulaires[1], de fibres élastiques, de produits caséeux et même de fibres musculaires provenant des parties environnantes.

On a également signalé la présence de poils développés sur la muqueuse vésicale (Rayet); ces poils peuvent provenir également de kystes fœtaux ouverts dans la vessie. Broca a observé, dans un cas semblable, non seulement des poils noirs, mais encore des lamelles de tissus cartilagineux.

11° **Entozoaires.** — Différents helmintes ont été rencontrés dans les urines ; nous citerons, à titre de curiosité, les hydatides, le *Distoma hæmatobium* qui s'observe dans les pays chauds, la *Filaria sanguinis humani* qui a été observée dans la chylurie, le strongle géant, enfin des lombrics qui avaient perforé la muqueuse intestinale et pénétré ensuite dans les voies urinaires.

12° **Infusoires.** — On rencontre dans les urines alcalines des infusoires en grand nombre, connus sous le nom de *Circomonas urinarius*. On observe fréquemment, dans les mucosités vaginales, le *Trichomonas vaginalis* et l'oxyure vermiculaire qui peuvent se mêler à l'urine.

13° **Champignons.** — On a observé, dans ces derniers temps, dans l'urine de malades atteints de maladies infectieuses aiguës, des quantités considérables de micrococcus réunis en colonies ou sous forme de

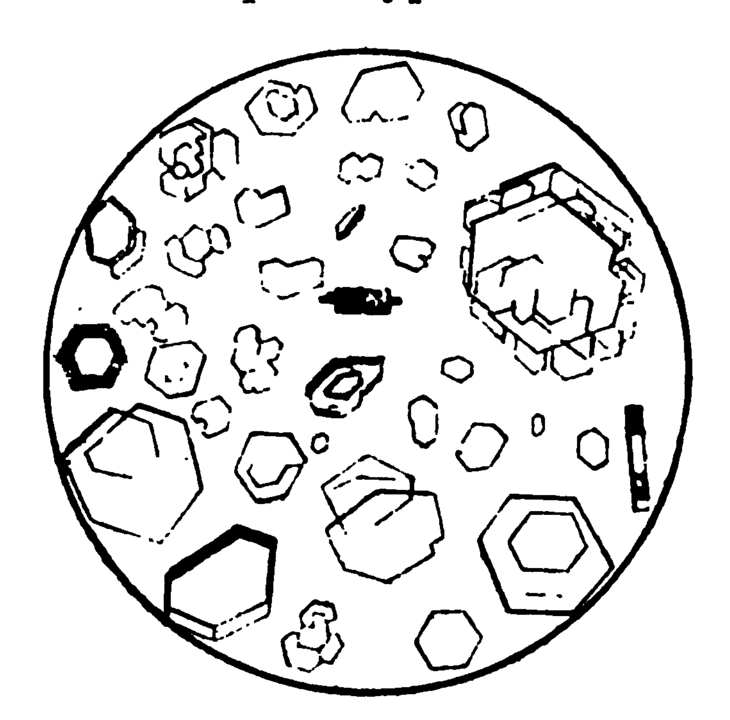
1. On pourrait, dans les dépôts, caractériser le bacille de Koch, par le procédé indiqué dans l'examen des crachats de phtisiques.

chaînettes. Ces champignons disparaissent généralement au moment de la défervescence.

On a rencontré des filaments de leptothrix, du *Penicillium glaucum*, et le mycoderme de la levure dans les urines diabétiques. Enfin on a encore signalé dans l'urine la présence de la sarcine.

14° **Kyestéine.** — Quand on laisse reposer pendant un certain temps l'urine des femmes enceintes, elle se recouvre d'une pellicule composée de phosphate ammoniaco-magnésien et de mucédinées. Cette pellicule, à laquelle Nauche a donné le nom de kyestéine, et qu'il croyait caractéristique de la grossesse, s'observe dans beaucoup d'urines.

15° **Cystine.** — On ne rencontre la cystine que dans les urines pathologiques, et notamment dans les cas de calculs. Le cystinurie peut exister à l'état de maladie isolée; on croit, mais c'est là une pure hypothèse basée sur la présence du soufre dans la molécule de cystine comme dans celle de la taurine, que la cystinurie est liée à un trouble dans l'excrétion de la bile.


Fig. 44. — Cystine dans l'urine.

La cystine cristallise sous forme de tablettes régulières à six côtés (fig. 43).

L'urine qui contient beaucoup de cystine est généralement claire, et subit rapidement la fermentation alcaline, en dégageant de l'hydrogène sulfuré. La cystine ne donne pas la réaction de la murexide; sa solution ammoniacale (l'acide urique est insoluble) est précipitée par l'acide acétique.

16° **Leucine et tyrosine.** — Ces deux substances n'existent pas dans l'urine normale. On les a observées principalement dans l'atrophie jaune aiguë du foie, mais aussi dans l'empoisonnement par le phosphore, dans la fièvre typhoïde, le typhus grave, la variole, la leucémie et l'anémie pernicieuse.

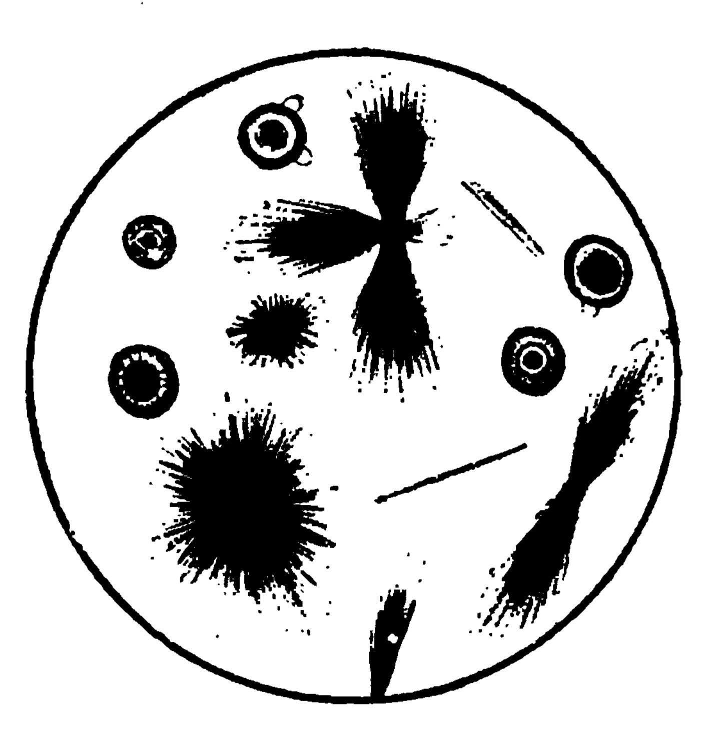


Fig. 45. — Leucine (boules) et tyrosine (aiguilles radiées).

La tyrosine cristallise sous forme de fines aiguilles brillantes, isolées ou agglomérées en étoiles (fig. 44).

Les cristaux de leucine se présentent sous forme de sphères à striation concentrique que l'on pourrait confondre avec des gouttelettes de graisse et qui s'en distinguent par leur insolubilité dans l'éther.

Analyse méthodique des sédiments urinaires. — L'étude des sédiments urinaires présente le plus grand intérêt pour le médecin, comme l'a prouvé l'étude que nous avons faite des divers corps qui peuvent se déposer à l'état solide dans l'urine. Il est utile d'adopter, dans leur examen microscopique, une marche méthodique que nous résumons dans le tableau suivant, d'après Huppert.

Analyse méthodique des sédiments urinaires non organisés.

A. — L'urine sédimenteuse est acide.

a. SÉDIMENT *amorphe* CONSTITUÉ PAR :

1. Granulations petites, peu cohérentes, à côté desquelles peuvent se trouver des cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux ; — solubles à

chaud ; — l'addition d'une goutte d'acide acétique concentré, sur le bord de la préparation, dissout ces grains, et après quelques heures ou moins, ils sont remplacés par des cristaux rhombiques d'acide urique : *sédiment urique.*

2. Masses en forme d'haltères :

α. Insolubles dans l'acide acétique fort, solubles dans l'acide chlorhydrique concentré sans séparation ultérieure de cristaux : *oxalate de chaux* ;

β. Insolubles dans l'acide chlorhydrique fort ; probablement *sulfate de chaux* qu'on caractérise après décantation et lavage.

3. Granulations sphériques, fortement réfringentes, très brillantes par réflexion, solubles dans l'éther (colorées en noir par l'acide osmique) : *corps gras.*

4. Masses granuleuses amorphes, jaunes : *bilirubine.*

b. SÉDIMENT *cristallisé* CONSTITUÉ PAR :

1. Cristaux jaune brun, en forme de pierre à aiguiser, isolés ou en groupe, seuls ou à côté d'un sédiment d'urates amorphes et d'oxalate de chaux ; — solubles dans la soude ; — l'addition d'acide chlorhydrique concentré en sépare des tables rhomboïdales jaunes : *acide urique.*

2. Petites tables rhomboïdales jaunes, seules ou accompagnées de masses granuleuses amorphes de même coloration, souvent emprisonnées dans des éléments cellulaires ; — solubles dans la soude ; — la solution traitée par une goutte d'acide azotique concentré donne une auréole diversement colorée, dans laquelle se trouve une zone verte : *bilirubine.*

3. Octaèdres incolores (jaunes dans les urines ictériques), transparents, fortement réfringents (forme d'enveloppe de lettre), ou prismes quadratiques longs ou courts avec pointements octaédriques, insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'acide chlorhydrique : *oxalate de chaux.*

4. Cristaux semblables à ces derniers ou en forme de grands couvercles de cercueil (dans les urines très faiblement acides), solubles dans l'acide acétique : *phosphate ammoniaco-magnésien.*

5. Petites tables régulières hexagonales, à angles et côtés égaux, insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'ammoniaque : *cystine.*

6. Cristaux incolores en forme de pierre à aiguiser, insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'ammoniaque et l'acide chlorhydrique ; cette dernière solution donne des tables allongées à six pans : *xanthine.*

7. Tables grandes et plates, fortement réfringentes, rhombiques allongées, solubles dans l'acide acétique ; corrodées par le carbonate d'ammonium : *phosphate neutre de magnésie.*

8. Prismes isolés ou rangés en amas glandulaires ;

α. Solubles dans l'ammoniaque : *acide hippurique.*

β. Insoluble dans l'ammoniaque et les acides : *sulfate de chaux.*

9. Prismes terminés en coins, isolés ou en rangs épais couchés les uns sur les autres, dissociés par l'ammoniaque, solubles dans l'acide acétique : *phosphate neutre de chaux.*

10. Aiguilles très fines, groupées en touffes, insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'ammoniaque et l'acide chlorhydrique : *tyrosine.*

B. — L'urine sédimenteuse est alcaline.

Si l'urine ne devient alcaline qu'après son excrétion, elle peut encore renfermer les éléments constituants des sédiments de l'urine acide, tels que acide urique, oxalate calcique, cystine; si la réaction est alcaline au moment de la miction, ou l'urine ne dépose-t-elle de sédiments qu'après être devenue alcaline, ce sédiment peut renfermer les éléments suivants :

a. SÉDIMENT *amorphe*, CONSTITUÉ PAR :

1. Granulations fines.

α. Solubles dans l'acide acétique sans dégagement de gaz : *phosphates terreux*;

β. Solubles avec dégagement de gaz : *carbonates terreux.*

2. Masses en forme d'haltères, solubles dans l'acide acétique avec dégagement de gaz : *carbonate de chaux.*

3. Boules foncées, volumineuses, garnies de petits cristaux hérissés en pointes leur donnant l'aspect du fruit du châtaignier, quelquefois accolées, solubles dans l'acide acétique et l'acide chlorhydrique, avec séparation ultérieure de tables rhomboïdales d'acide urique : *urate ammonique.*

b. SÉDIMENT *cristallin* :

1. Gros prismes incolores, en forme de couvercles de cercueil, très facilement solubles dans l'acide acétique : *phosphate ammoniaco-magnésien.*

2. Amas d'aiguilles bleues, très fines, enroulées, ou petites tables bleues ; *indigo* (qu'on peut confondre avec des poussières de charbon).

V. — Substances médicamenteuses ou autres, éliminées par les urines.

Une foule de substances médicamenteuses ou toxiques sont éliminées par les urines, tantôt sous leur forme primitive, tantôt après avoir subi des tranformations préalables dans l'organisme ; on doit insister immédiatement sur ce fait que les corps très solubles passent rapidement dans l'urine, et que ceux qui sont susceptibles de modifications, sous l'influence vitale, peuvent échapper en partie à cette action et apparaître en nature, lorsque la quantité ingérée devient assez forte pour que l'économie humaine n'ait pas le temps de les transformer en totalité. Cette partie de l'étude des urines se borne à celle des corps dont il importe de

plus au médecin de connaître les transformations et de constater la présence dans les urines, bien que tous soient très intéressants pour le physiologiste.

1° **Corps inorganiques.** — a. *Métaux lourds.* — La plupart des métaux, l'antimoine, l'arsenic, l'étain, l'or, le cadmium, le plomb, le cuivre, le mercure, l'argent, etc., apparaissent dans les urines lorsqu'ils sont introduits à forte dose dans l'économie, leur voie d'élimination normale étant la bile et le foie. La recherche précise de ces substances se fait d'après les procédés indiqués dans les traités spéciaux.

b. Passent facilement dans les urines : les carbonates, borates et silicates alcalins qui les rendent neutres ou alcalines, — les sels de lithine, d'ammoniaque, le sulfocyanure de potassium, les chlorures, bromures, iodures, et chlorates alcalins, les sulfures dont une partie à l'état de sulfates, — les sels de magnésie ; — ne passent que difficilement, les sels de chaux.

c. *Acides minéraux.* — A la suite de l'usage de limonades sulfurique, nitrique, phosphorique, ces acides passent dans les urines sous formes de sels alcalins ; une partie reste libre par un usage prolongé de ces boissons acides.

2° **Composés organiques.** — a. *Composés neutres.* — L'*alcool* passe en partie seulement dans les urines. Le *chloroforme* ne se retrouve pas en nature dans l'urine. L'iodoforme est excrété à l'état d'iodure alcalin. — Le *chloral* en nature n'est éliminé qu'en très faible proportion ; la majeure partie est transformée en acide urochloralique lévogyre et réducteur. — La *glycérine* ingérée à haute dose passe en partie avec toutes ses propriétés dans l'urine ; le reste est brûlé dans l'économie. — La *nitroglycérine* est transformée par l'organisme en acide carbonique et acide nitrique qui passe dans les urines.

Le *sulfonal* ou diethylsulfonediméthylméthane est éliminé en nature par les urines dont l'extrait éthéré, calciné dans un tube avec de la limaille de fer exempte

de soufre, dégage une odeur alliacée; le résidu froid, additionné d'acide chlorhydrique, dégage de l'acide sulfhydrique qui noircit le papier plombique.

L'*antifébrine* ou acétanilide passe dans les urines à l'état de sulfate de paramidophényle; l'urine bouillie avec un quart de son volume d'acide chlorhydrique, puis additionnée de quelques centimètres cubes d'une solution de phénol à 3 pour 100 et de quelques gouttes d'acide chromique, prend une coloration rouge, qui vire au bleu par addition d'ammoniaque. A haute dose, l'antifébrine détermine la cyanose et l'apparition de la méthémoglobine dans le sang, en même temps qu'une violente irritation gastro-intestinale.

L'*exalgine*, orthométhylacétanilide, est également éliminée à l'état de dérivé sulfoconjugué du paramidophénol; — l'*antipyrine* ou diméthyloxyquinizine est éliminée en nature; l'urine ou son extrait alcoolique prend alors, par l'addition de quelques gouttes de perchlorure de fer, une belle coloration rouge brun, stable quand on chauffe, mais qui disparaît par l'acide sulfurique.

La *thalline* ou tétrahydroparachinanisol se retrouve dans les urines, partie sous sa forme primitive, partie à l'état de dérivé sulfoconjugué du chinanisol qui leur communique une couleur plus foncée pouvant aller jusqu'au brun intense. L'urine additionnée de chlorure ferrique devient rouge pourpre, puis vire au brun noir en trois ou quatre heures.

La *kairine*, tétrahydrure de méthyl (ou éthyl) orthoxyquinoléine, est éliminée à l'état d'éther sulfurique et communique encore aux urines une coloration brun sombre qui augmente par l'addition de chlorure ferrique, et vire au rouge pourpre sous l'influence de l'acide sulfurique. La coloration est rouge fuchsine sous l'influence du mélange oxydant, soit d'acide acétique et de chlorure de chaux, soit de chromate de potassium et d'acide chlorhydrique.

L'*uréthane* ou carbamate d'éthyle est éliminée la

majeure partie en nature, le reste à l'état d'urée : l'urine traitée par le chlorure de calcium ammoniacal et filtrée, pour éliminer les sels calcaires insolubles, abandonne un précipité de carbonate de chaux à l'ébullition.

L'*ethylchloraluréthane* ou *somnal* est décomposée et passe dans les urines à l'état d'uréthane et d'acide urochloralique ; il en est de même de l'*ural*, chloraluréthane.

La *phényluréthane* est encore dédoublée et excrétée à l'état de phénolsulfate et d'uréthane libre.

La *saccharine* de Fahlberg, employée pour sucrer les aliments des diabétiques ou contre-balancer l'amertume de la quinine et des alcaloïdes, traverse l'économie sans transformation.

L'*hypnone* ou acétophénone, transformée dans l'organisme en acides carbonique et benzoïque, est éliminée par les urines à l'état d'acide hippurique.

L'*acetophénetédine* ou phénacétine, autre antipyrétique et analgésique, passe rapidement dans les urines que le chlorure ferrique colore en rouge foncé, et le sulfate de cuivre en vert.

La *nitrobenzine* est éliminée à l'état d'acide nitrohippurique.

La *naphtaline* est excrétée sous la forme d'acide naphtolglycuronique et d'un sulfoconjugué de la dioxynaphtaline ; elle peut cependant passer non transformée. L'urine additionnée d'acide sulfurique concentré, prend une teinte vert sombre à la surface de séparation des deux liquides ; mélangée à son volume d'acide acétique concentré, elle prend en deux, quatre ou douze heures, une coloration jaune brun ; les acides chlorhydrique et nitrique rendent la coloration rouge.

b. *Composés acides et salins.* — Ingérés à l'état libre, les *acides organiques*, oxalique, citrique, tartrique, malique, gallique, passent en minime proportion sous cette forme dans les urines. Leurs sels alcalins

éliminés sous forme de carbonates; l'usage immodéré ou longtemps continué d'aliments qui renferment de l'acide oxalique fait apparaître ce composé dans les urines, rarement à l'état libre, mais sous forme d'oxalate de chaux.

L'*acide benzoïque* et ses sels sont transformés en acide hippurique : il en est de même des éthers benzoïques, de l'essence d'amandes amères, de l'acide cinnamique (baume de Tolu, du Pérou, benjoin, storax).

L'*acide salicylique* (et ses sels) n'est transformé que partiellement en acide salicylurique ; la majeure partie, éliminée en nature, ne peut être distinguée simplement de l'acide salicylurique ; tous deux donnent une coloration violette par l'addition modérée de perchlorure de fer.

Le *salol* (salicylate de phényle) absorbé en entier, et probablement dédoublé dans le sang en acide salicylique et phénol, passe dans les urines à l'état d'acide salicylurique et de phénolsulfates.

Le *bétol* (salicylate de naphtol β) paraît être dédoublé en majeure partie dans l'intestin alcalin; le naphtol presque insoluble, est éliminé en presque totalité avec les selles, tandis que l'acide salicylique passe dans les urines transformé en acide salicylurique.

L'*acide pyrogallique* (toxique) passe inaltéré dans les urines ; l'acide *tannique* est transformé au préalable en acide gallique; l'*acide succinique* apparaît à la suite de l'usage des asperges (asparagine).

Après l'ingestion de *résine* (térébenthine et baumes divers), l'urine contient de l'abiétinate alcalin dont l'acide insoluble est précipité par l'addition d'acide nitrique; on a vu que la solubilité de ce précipité résineux dans l'alcool n'est pas toujours un caractère suffisamment différentiel de l'albumine coagulée dans les mêmes conditions.

Le *sulfovinate de soude* est éliminé en nature ; il en est de même des sulfophénates alcalins, en lesquels se transforme au préalable le *phénol*.

Les *dérivés phénoliques*, tels que la résorcine, la pyrocatéchine, le naphtol, etc., se retrouvent dans les urines, sous la forme de dérivés sulfoconjugués analogues à celui de l'acide phénique, et communiquent également à l'urine une coloration foncée.

On a vu précédemment les modifications de coloration qu'éprouve l'urine après l'ingestion de préparations de *bois de campêche*, de *feuilles de séné*, de *rhubarbe*, de *santonine*.

c. Bases organiques. — La plupart des alcaloïdes, et en particulier la morphine, la quinine, la cinchonine, la caféine, la théobromine et la strychnine, sont éliminés en forte proportion par les urines.

L'aniline passe dans les urines sous la forme de dérivé sulfoconjugué du paramidophénol (comme l'acétanilide et l'exalgine).

d. *Matières colorantes et odorantes.* Beaucoup de matières colorantes et odorantes sont éliminées par les urines ; tels sont les pigments de l'indigo, de la garance, de la gomme-gutte, de la rhubarbe, du campêche, des carottes, des mûres, etc., et les principes odorants de la valériane, du safran, de la térébenthine, des baumes, de l'asa fœtida et du castoréum.

VI. — Toxicité urinaire ; leucomaïnes, toxines.

L'urine contient, indépendamment des substances qui viennent d'être étudiées, un certain nombre de produits toxiques, mieux connus par leur action physiologique que définis dans leur composition chimique.

La présence des *leucomaïnes* ou alcaloïdes physiologiques d'origine animale dans les urines normales est aujourd'hui démontrée ; mais, en réalité, l'urine de l'homme sain doit sa toxicité, non seulement aux alcaloïdes dont il s'agit, mais aussi et pour une notal·

proportion à ses matières colorantes (produisent des congestions et hémorragies du foie, des reins, des poumons, de la pie-mère, et du myosis), ainsi qu'aux sels potassiques. A ces alcalis d'origine physiologique viennent s'en ajouter d'autres, plus spécialement nommés *toxines*, dans les urines des individus atteints d'affections diverses, telles que rougeole, diphtérie, phtisie, et surtout de maladies infectieuses (pneumonie infectieuse, fièvre typhoïde, ictère grave, etc.); dans ce dernier cas, la présence de quantités notables de toxines paraît devoir être attribuée aux microbes infectieux qui se développent anormalement dans le sang et les divers tissus ou organes.

Il résulte des recherches de von Jaksh et particulièrement de Griffiths que les poisons excrétés dans diverses affections aiguës sont différents, mais constants pour chaque maladie; ainsi le dernier auteur a réussi à extraire et à caractériser quinze alcaloïdes différents des urines de scarlatine, diphtérie, oreillon, rougeole, coqueluche, pneumonie, érysipèle, fièvre puerpérale, eczéma, grippe, cancer, etc.

Ces alcaloïdes sont éminemment oxydables; aussi disparaissent-ils de l'économie animale, ou brûlés dans le torrent circulatoire ou dans le foie, ou éliminés par les urines; mais de la rupture de l'équilibre entre la production dans le sang et l'oxydation ou l'élimination par les urines de ces toxines, il doit survenir une véritable intoxication à laquelle peuvent, sans doute, être rattachés ces cas mortels où les lésions du rein diminuent son action éliminatrice; c'est, en effet, à cette cause que l'on doit attribuer les accidents de l'urémie, de la fièvre puerpérale, du coma diabétique, etc.

Chez l'individu sain, les urines ne renferment pas la même proportion d'alcaloïdes et, par suite, ne possèdent pas le même pouvoir toxique aux divers moments de la journée. Le maximum paraît avoir lieu huit heures environ après le réveil; à ce moment, l'urine renferme

cinq fois plus de leucomaïnes qu'aux autres heures.

Notons encore que l'urine de jour étant narcotique et celle de la nuit convulsivante, les deux variétés sont antagonistes en valeur absolue ; qu'il y a parallélisme entre la toxicité du contenu intestinal (toxines de la putréfaction bactérienne) et celle des urines, d'où résulte une diminution plus ou moins grande de la dernière après antisepsie intestinale sous l'influence du naphtol, du calomel, des purgatifs, de la diète lactée, etc. L'adulte excréterait, en une moyenne de temps de cinquante-deux heures, assez de poison urinaire pour s'intoxiquer lui-même, suivant Bouchard. La toxicité de l'urine humaine, en somme des plus variables suivant les conditions physiologiques les plus diverses, diffère également suivant l'espèce animale utilisée pour sa détermination ; ainsi tandis que le kilogramme de cobaye est tué par 45 centimètres cubes d'urine normale, il en faut de 60 à 66 centimètres cubes pour tuer un kilogramme de chien, de 40 à 60 centimètres cubes pour un kilogramme de lapin (Bouchard), 100 centimètres cubes suivant d'autres auteurs (Mairet et Bosc).

L'unité toxique, *urotoxie*, est exprimée par le volume de liquide urinaire, prélevé sur le mélange de vingt-quatre heures, capable de tuer un kilogramme d'animal (ordinairement lapin), et la puissance toxique d'une urine, *coefficient urotoxique* de Bouchard, est représentée par le nombre d'urotoxies que fabrique en vingt-quatre heures un kilogramme de l'individu qui fournit l'urine, ou encore par le poids en kilogrammes de matière vivante, lapin ou cobaye, tuée par le produit de la sécrétion moyenne, en vingt-quatre heures, de un kilogramme de l'individu en observation. — Ainsi pour le cobaye, l'urotoxie est de 45 centimètres cubes d'urine normale humaine, et le coefficient urotoxique, pour un adulte de poids moyen de 65 kilogrammes excrétant 1500 centimètres d'urine en vingt-quatre heures, est de $\frac{1500}{65 \times 44}$ kilogrammes de cobaye.

Détermination du coefficient urotoxique C : — La formule précédente devient, en généralisant, $C = \frac{V}{P \times n}$, dans laquelle V est le volume de l'émission urinaire des vingt-quatre heures, P le poids du sujet et n l'urotoxie, la seule de ces trois valeurs qu'il soit nécessaire de déterminer expérimentalement. Pour cela, on filtre l'urine fraîche sur du coton stérilisé, on la porte à 30° environ, puis on l'injecte à l'aide d'une canule de Pravaz, soit dans la veine marginale de l'oreille, soit dans la veine fémorale d'un lapin, au taux de 20 centimètres cubes par minute, à l'aide d'un appareil de déplacement gradué facile à régler ou d'une seringue en verre, et cela jusqu'à ce que mort s'ensuive.

C'est ainsi que l'on trouve que, pour le lapin, le coefficent urotoxique de l'homme est de $0^{kg},465$ en bonne santé, mais varie de 0, 1 à 2,00 à l'état pathologique.

Les résultats ainsi obtenus sont entachés d'une erreur due à la non-isotonie de l'urine qui n'est pas équimoléculaire avec le sérum du sang dans lequel on l'injecte, d'où superposition, à la toxicité chimique urinaire vraie, d'une part de toxicité d'origine osmotique. On a proposé divers moyens pour éviter cette cause d'erreur, parmi lesquels la dilution de l'urine jusqu'au degré isotonique de l'animal en expérience (point de congélation du sérum de lapin = — 0° 59) est loin d'être le meilleur, l'urée de l'urine se comportant vis-à-vis de globule sanguin, au point de vue osmotique, comme si elle n'existait pas ; et cependant sa solution aqueuse à 10 p. 1 000 abaisse le point de congélation de l'eau à — 0°,286.

L'extraction des leucomaïnes et toxines et leur détermination constituent une œuvre de laboratoire longue et délicate, dont la description ne peut trouver place ici.

D'une façon générale, lorsque le rein est perméable, la toxicité des urines *augmente*, chaque fois que des substances toxiques fabriquées dans l'organisme sont

amenées au filtre rénal par le sang. Ces substances ont des origines diverses : ou bien elles représentent les toxines secrétées par des microbes pathogènes au cours des infections (choléra, diphtérie, fièvre typhoïde, etc.); elles augmentent dans ce cas généralement pendant la crise, surtout dans les maladies se terminant par une défervescence (pneumonie brusque); ou bien elles résultent d'une exagération dans les fermentations gastrique et intestinale dont les produits résorbés, et non suffisamment détruits ou modifiés par le foie, arrivent dans la circulation générale. La toxicité peut augmenter encore durant certaines maladies générales lorsque l'élaboration de matières assimilées est insuffisante ou durant certains épisodes de ces maladies.

La toxicité urinaire croît enfin lorsque le *foie* est devenu incapable d'arrêter les poisons que lui amène la veine porte : ce fait se produit chaque fois qu'il y a altération de l'activité fonctionnelle de la cellule hépatique, ou lésions profondes de cette cellule (cirrhose atrophique, cancer massif et nodulaire, tuberculose hépatique, ictère chronique, cirrhose hypertrophique); dans les mêmes circonstances, la cellule hépatique est devenue inapte à fixer et transformer en glycogène le sucre fourni par les aliments ; le sucre passe alors dans les urines. La glycosurie alimentaire est généralement en rapport avec l'hypertoxie urinaire (Roger).

Pour apprécier le pouvoir glycogénique du foie, on fait ingérer au malade, à jeun, 150 grammes de sirop de sucre ; pendant les cinq ou six heures qui suivent, on recueille les urines une fois chaque heure, et on y recherche la glucose ; si elle apparaît, le foie est insuffisant.

Cette recherche est entachée d'une cause d'erreur, la glycolyse générale dans le sang et les tissus, dont il est impossible d'apprécier l'activité.

Quand les fonctions du *rein* sont troublées par des lésions primitives (néphrites aiguës ou chroniqu

secondaires (maladies infectieuses graves), les substances toxiques fabriquées dans l'organisme en quantité normale ou anormale, ainsi que les poisons spécifiques sécrétés par les microbes, sont éliminés incomplètement ; la toxicité urinaire *diminue* en même temps que des symptômes graves (urémie, certains phénomènes des maladies infectieuses) indiquent l'*auto-intoxication* de l'organisme par ces substances accumulées dans l'économie.

La recherche de la toxicité urinaire peut permettre de confirmer un diagnostic dans des cas douteux d'urémie, d'affections hépatiques ; dans les maladies aiguës, surtout à leur période de déclin, elle peut aider à porter un pronostic.

VII. — Diazoréaction d'Erhlich

Ehrlich a indiqué une réaction de coloration de l'urine qui serait caractéristique de la fièvre typhoïde, et que l'on obtient en opérant de la façon suivante :

Réactifs :

(1) Acide sulfanilique	5	grammes.
Acide chlorhydrique	50	—
Eau	1000	—
(2) Nitrite de sodium	50	centigrammes.
Eau	100	grammes.

Au moment du besoin et pour faire la réaction, on mélange 83 centimètres cubes de (1) et de 1 centimètre cube de (2) très exactement mesurés (le mélange jaunit à la longue).

Opération : Dans un tube d'essais, on mélange des volumes rigoureusement égaux du réactif précédent et de l'urine à examiner, puis on alcalinise par l'ammoniaque et l'on obtient immédiatement l'une des colorations suivantes :

Réactions positives :	*Réactions négatives :*
R^3, rouge écarlate.	Teinte orangée.
R^2 rouge intense.	Teinte brune.
R^1, rouge vermillon	Teinte jaune.
$R\mu$, rouge orangé.	

La teinte rouge intense s'obtient à partir du sixième au huitième jour de la fièvre typhoïde et persiste jusqu'au quinzième ou au vingtième jour, suivant les cas, tout en s'atténuant. Elle reparaît au moment de nouvelles poussées thermiques et son intensité est jusqu'à un certain point parallèle à celle de la fièvre.

La réaction est indépendante de la présence de l'indican urinaire ; elle est négative dans les cas d'embarras gastrique fébrile, mais réussit dans la tuberculose aiguë généralisée.

La réaction d'Erhlich doit être effectuée en suivant très rigoureusement les proportions indiquées ; dans ces conditions elle ne donne jamais de teinte rouge avec l'urine normale, tandis qu'en faisant varier les proportions des deux réactifs qui entrent dans la composition du réactif final, on peut obtenir des colorations rouges absolument indépendantes de la réaction de coloration de l'urine typhique.

VIII. — Des rapports urologiques.

Dans ces dernières années, divers biologistes et cliniciens ont étudié les relations qui peuvent exister entre les proportions des divers principes contenus dans l'émission urinaire moyenne des vingt-quatre heures, à l'état normal et dans certains états pathologiques ; ils ont obtenu des résultats curieux et d'une importance souvent capitale au point de vue du diagnostic de certaines affections.

Ces relations, dites *rapports urologiques*, sont aujourd'hui couramment utilisées pour les besoins de la clinique ; ce qui se conçoit facilement, leur déterm

nation aboutissant à des expressions arithmétiques d'une valeur beaucoup plus grande et d'une compréhension beaucoup plus facile pour le médecin que ne l'étaient les chiffres bruts de la simple analyse des éléments urinaires normaux qui ne permettent que des comparaisons, plus ou moins exactes d'ailleurs dans leurs conclusions, avec les chiffres de l'émission moyenne normale.

Voici la liste des principaux de ces rapports, dont la détermination doit suivre l'exécution matérielle de l'analyse chimique. Dans la pratique, on se borne à calculer ceux qui présentent de l'intérêt, étant donnée la symptomatologie de l'affection, bien que quelquefois ils permettent à eux seuls d'établir un diagnostic rigoureux.

1° **Rapport de l'azote de l'urée à l'azote urinaire total**, avec le dosage de l'urée après défécation de l'urine par le sous-acétate de plomb, est compris normalement entre 80 et 90 p. 100 suivant les divers auteurs; a d'abord été resserré par Moreigne entre 85 et 92 p. 100 puis enfin, après défécation par l'acide phosphotungstique, ramené par lui aux limites beaucoup plus étroites de 78 à 80,1 p. 100, chez l'homme sain. C'est l'ancien *coefficient d'oxydation* ou *rapport azoturique*, le *coefficient d'utilisation des matières azotées* (Pœhl, Robin) qui traduit l'intensité des échanges organiques et de la respiration des tissus et organes, et doit se rapprocher d'autant plus de l'unité que les oxydations des composés azotés de l'économie sont plus complètes, le terme ultime de cette oxydation étant l'urée qui ne se différencie, au point de vue moléculaire, que par deux molécules d'eau du carbonate d'ammonium essentiellement minéral; dans les maladies il peut baisser jusqu'à 60-65 p. 100.

2° **Rapport du carbone urinaire à l'azote total**, *coefficient d'oxydation de Bouchard*, normalement égal à 87 p. 100, qui exprime le degré d'oxydation plus ou moins avancé des molécules urinaires résultant de la

désintégration de la molécule d'albumine organisée, dans laquelle le précédent rapport est égal à environ 319 à 329 p. 100. Suivant son inventeur, ce coefficient serait le plus important de tous ; il augmente dans toutes les maladies où les oxydations se ralentissent : affections du foie, auto-intoxications, etc., et alors varie en sens inverse du rapport azoturique ; il augmente surtout dans les cas d'albuminurie (néphrites) et devient énorme dans le diabète sucré.

3° **Rapport de l'anhydride phosphorique total à l'azote total,** compris chez l'homme sain entre 17 et 20 p. 100 ; c'est le *Coefficient de désassimilation nerveuse* (Zuelzer), qui rend compte de l'intensité de la désassimilation de la lécithine des tissus nerveux dont la suractivité fait hausser la valeur relative de Ph^2O^5 à l'azote total.

4° **Rapport de l'acide glycéro-phosphorique à l'acide phosphorique total,** égal en moyenne à 2,5 p. 100 ; *coefficient de désassimilation des lécithines* (Lépine) ; comme celles-ci, bien que disséminées dans toute l'économie, existent pricipalement dans le tissu nerveux, les deux coefficients précédents tendent sensiblement au même résultat.

5° **Rapport de l'acide urique à l'acide phosphorique des phosphates neutres,** de valeur moyenne 0,20 à 0,35 ; *coefficient de précipitabilité de l'acide urique* (Zerner), traduisant l'aptitude relative de l'acide urique à se précipiter dans l'urine quand il dépasse 0, 35 à 0, 40. Ce coefficient devient considérable dans la diathèse urique en général et la goutte en particulier, par suite d'une excrétion plus forte de l'acide urique ; on l'a vu monter jusqu'à 3,29 et Pœhl a fait remarquer que la faible quantité de phosphate alcalin contenue dans les urines permettait de diagnostiquer une diathèse urique avant l'apposition manifeste des symptômes de la goutte.

6° **Rapport de l'acide phosphorique des sels neutres à l'acide des sels acides,** égal à 2, 3, et constituant

coefficient d'alcalinité du sang (Pœhl), qui traduit immédiatement les variations de réaction du sang.

7° **Rapport de l'acide sulfurique des sulfoconjugués urinaires à l'acide sulfurique total**, égal à 1 p. 10; *coefficient de fermentation intestinale* (Baumann, Morat), qui varie proportionnellement à l'intensité des fermentations bactériennes des matières albuminoïdes alimentaires dans l'intestin, comme les phénols qui en proviennent directement et qui servent à la synthèse dans le foie de ces sulfoconjugués.

8° **Rapport de l'acide sulfurique total à l'azote total**, sensiblement égal à 20 p. 100 ; c'est le *coefficient d'excrétion biliaire* (Zülzer), dans lequel intervient à peu près seul le soufre de la taurine résorbée après dédoublement de l'acide taurocholique de la bile dans l'intestin, le soufre résultant de l'oxydation des molécules albuminoïdes restant en proportion sensiblement constante par rapport à l'azote total.

Outre les perturbations physiologiques dont la détermination des rapports urologiques précédents permet de se rendre compte, cette détermination est encore très utile pour constater avec exactitude les effets physiologiques et thérapeutiques des divers agents médicamenteux et en particulier des préparations organothérapeuthiques sur les échanges nutritifs.

IX. — Résumé d'analyse des urines.

Les éléments d'une analyse complète des urines sont consignés dans la colonne de droite du tableau ci-contre, dont les chiffres correspondent à une composition moyenne chez la classe moyenne, en France, à l'état physiologique, composition d'ailleurs légèrement modifiée par les variations de régime. La détermination quantitative de certains principes, tels que urée, acide urique, chlore, acide phosphorique, glucose, etc., qui exige, outre le temps nécessaire, des appareils spé-

	Les urines contiennent par 24 heures.	CHIFFRES NORMAUX POUR L'ADULTE de 60 à 80 kilog., en 24 heures.
Émission des 24 heures :		1200 à 1400cc
Densité à 15° :		1017 à 1022.
Couleur, n°... de l'écholle de Vogel		3
Réaction :		acidule
Dépôts :		nuls
Examen microscopique :		
	Grammes.	Grammes.
Matières solides		46,0 à 56,0
Urée		21,0 à 35,0
Acide urique (dérivés xantho-uriques)		0,2 à 0,8
Créatinine		0,6 à 1,3
Azote total exprimé en urée		27,0 à 44,0
Chlore des chlorures		5,0 à 8,0
Acide sulfurique SO^3 des sulfates		1,5 à 3,0
Acide phosphorique Ph^2O^5 total		2,5 à 3,5
— des sels acides		1,5 à 2,1
— des sels neutres alcalins		1,0 à 1,4
Carbone organique		15,0 à 18,0
Glucose		0
Albumine		0
Matières colorantes anormales :		0
Rapports :		
$\frac{\text{Az d'urée}}{\text{Az total}}$ (Rapport azoturique)		$\frac{78 \text{ à } 80}{100}$
$\frac{\text{C total}}{\text{Az total}}$ (Coefficient d'oxydation de l'albumine)		$\frac{87}{100}$
$\frac{Ph^2O^5 \text{ total}}{\text{Az total}}$ (Coefficient de désassimilation nerveuse)		$\frac{17 \text{ à } 20}{100}$

	CHIFFRES NORMA POUR L'ADULT de 60 à 70 kilo en 24 heures.
Rapports (*suite*) :	
$\frac{\text{Acide urique}}{Ph^2O^5 \text{ des sels neutres}}$ (Coefficient de précipitabilité de l'acide urique)........................	$\frac{20 \text{ à } 35}{100}$
$\frac{Ph^2O^5 \text{ des sels neutres}}{Ph^2O^5 \text{ des sels acides}}$ (Coefficient d'alcalinité du sang)..................................	$\frac{2}{3}$
$\frac{SO^3 \text{ total}}{\text{Az total}}$ (Coefficient d'excrétion biliaire).........	$\frac{20}{100}$
$\frac{SO^3 \text{ des sulfoconjugués}}{SO^3 \text{ total}}$ (Coefficient de fermentation intestinale)............................	$\frac{10}{100}$
Observations :....................................	
....	
....	

ciaux, et de la part de l'opérateur une habitude nuelle, toutes choses qui ne sont pas à la disposi du praticien, constitue une œuvre de laboratoire d on trouvera le détail dans les traités spéciaux[1].

On en consigne les résultats, rapportés à l'émis des vingt-quatre heures, dans la colonne de gauche

CHAPITRE XII

RECHERCHE DES PARASITES PATHOGÈNES

Les organismes parasites de l'homme, capa d'engendrer des états morbides déterminés, se renc

1. Voir spécialement à ce sujet : *De l'urine et des sédiments urin* de Neubauer et Vogel, augmentée par Huppert et Thomas, éd allemande, 1890, et *Analyse chimique des liquides et des tissus de l'o nisme*, par L. Garnier et Schlagdenhauffen, t. IX de l'*Encyclopédi* Frémy, 1888.

trent aussi bien dans le règne animal que dans le règne végétal : le médecin doit connaître les caractères distinctifs de ces organismes. Pour faire un diagnostic précis, il est obligé souvent de savoir les rechercher, soit dans les produits de sécrétion et d'excrétion, soit dans le pus, le sang, etc., en se servant du microscope et des procédés mis en usage pour les déceler.

A. — Parasites animaux.

Les principaux parasites animaux dont la connaissance peut être utile au diagnostic appartiennent à la classe des vers ; il faut faire une mention aussi à l'acarus de la gale et aux poux.

VERS PARASITES.

Tænia solium ou arme. — Il a la forme d'un ruban plat de 1 à 10 mètres ; la tête est munie de quatre ventouses et d'un rostellum garni de deux rangs de crochets ; chaque segment ou cucurbitain possède des cupules sexuelles irrégulièrement alternes et un utérus muni de sept à dix rameaux non parallèles ; à l'état de ver, il habite l'intestin. L'œuf est sphérique et recouvert d'une enveloppe à stries radiées ; il contient un embryon muni de six crochets, embryon exacanthe. Le cysticerque existe dans la chair du porc atteint de ladrerie ; c'est du porc qu'il passe dans l'intestin de l'homme où il donne naissance au ver solitaire ; il a la forme d'un petit disque ovoïde, gros environ comme un pois ; il est formé de trois membranes et contient le scolex.

Tænia mediocanellata ou *inerme.* — La tête a quatre ventouses, sans rostellum ni crochets ; pores génitaux latéralement situés et irrégulièrement alternes ; utérus possédant quinze à trente ramifications ; œufs semblables à ceux du *Tænia solium*, mais plus grands ; cysti-

plus petit que celui du *Tænia solium*, se rencontrant dans le tissu musculaire du bœuf d'où il peut passer à l'homme.

Botriocephalus latus. — Ver de 6 à 20 mètres, composé d'un grand nombre d'articles : tête lancéolée, munie de deux sillons latéraux; segments plus larges que longs ; orifices sexuels situés sur le milieu de l'une des faces de chaque segment ; utérus en forme de rosace ; œuf oval, fermé par un couvercle. Le cysticerque se développe dans le tissu musculaire des poissons, et en particulier du saumon, d'où il passe à l'homme, chez lequel il vit dans l'intestin grêle, provoquant des symptômes analogues à ceux du *Tænia solium.*

Tænia echinococcus. — Ver long de 2 à 4 millimètres ; rostellum muni de crochets ; tête garnies de six ventouses ; corps formé de trois à quatre segments, dont le dernier seul est adulte ; l'embryon parvient à l'état de vésicule hydatide dans le foie, la rate, le rein, le poumon. La vésicule hydatide se présente ordinairement sous la forme d'un *kyste volumineux*, *uniloculaire*, contenant des vésicules filles et des scolex ; ces scolex nagent dans le liquide de la vésicule sous forme de corpuscules blanchâtres, et portent à leur extrémité antérieure un rostre pourvu de quatres ventouses et entouré d'une double couronne de crochets ; quelquefois, les vésicules filles restent isolées l'une de l'autre, et provoquent des *kystes multiloculaires.*

Le ténia échinocoque adulte n'a été observé que chez le chien ; sous la forme kystique, on peut le trouver dans les différents organes de l'homme.

La *douve du foie* (*Distoma hepaticum*), ver plat, long de 20 à 30 millimètres, large de 4 à 12 millimètres, de forme ovale lancéolée, à ventouses buccale et ventrale, pénètre quelquefois dans les voies biliaires, où sa présence provoque des abcès ; l'œuf, de forme allongée, est recouvert d'un opercule.

Le *Distoma lanceolatum*, plus petit que le précédent, lui ressemble et produit les mêmes désordres.

Le *Distoma hæmatobium*, fréquent en Égypte, long de 12 à 15 millimètres, habite le système de la veine porte, le réseau veineux de la veine, les parois de l'intestin ; il produit de la diarrhée, de l'hématurie, de la chylurie.

L'*ascaride lombricoïde* est semblable au ver de terre ; il habite l'intestin grêle, où sa présence peut donner lieu à des troubles nerveux réflexes variés ; l'œuf, qui est expulsé avec les selles, présente une enveloppe à stratifications concentriques.

L'*oxyure vermiculaire*, ver filiforme, long de 5 à 10 millimètres, habite l'intestin grêle, le gros intestin, le rectum, où il peut provoquer une irritation de la muqueuse avec sécrétion muco-purulente, l'anus, au pourtour duquel il produit de vives démangeaisons. L'œuf, que l'on trouve autour de l'anus de l'homme, a une forme ovale irrégulière et une mince enveloppe.

Le *Trichocephalus dispar* est un ver cylindrique de 4 à 5 millimètres, à extrémité céphalique filiforme, contournée en spirale ; il se trouve dans le cæcum ou le côlon ; l'œuf a une forme de citron et une coloration brunâtre.

L'*anguillule intestinale*, ver filiforme de $2^{mm},5$, à extrémité postérieure effilée, habite la partie supérieure de l'intestin grêle ; il existe en grande quantité dans les selles des malades atteints de diarrhée de Cochinchine ; à l'état de larve, il se présente dans les selles sous forme d'un petit ver d'un demi-millimètre, très remuant.

L'*ankylostome duodénal*, ver régulièrement cylindrique, long de 6 à 18 millimètres, à bouche armée de quatre saillies cornées à l'aide desquelles il s'attache à la muqueuse intestinale, habite l'intestin grêle de l'homme, où sa présence détermine une anémie grave et les états morbides désignés sous le nom de *chlorose d'Égypte*, de *cachexie aqueuse*, d'*anémie des ouvriers du Saint-Gothard* ; les œufs ont une enveloppe simple et sont rendus en grande masse avec les selles ; ils n'éclosent que quelques jours après leur expulsion.

La *filaire de Médine*, ver très long et mince, qui peut être cinq cents fois plus long que large, habite les pays chauds; elle forme, en s'enroulant sous les téguments, des tumeurs d'apparence phlegmoneuse.

La *filaire du sang humain* produit dans les pays tropicaux une maladie décrite sous le nom de *filariose*, accompagnée de chylurie, d'hématurie, de diarrhée chyleuse, etc.; à l'état adulte, elle habite les organes lymphatiques; l'embryon, ver très mobile, entouré d'une enveloppe mince, se montre dans les urines et le sang en grande quantité.

La *Trichinia spiralis*, ver long de 3 à 5 millimètres, légèrement strié transversalement, aminci en avant, arrondi en arrière, à bouche nue, terminale, habite l'intestin grêle à l'état adulte, et à l'état de larve les muscles, où elle est incluse dans un petit kyste de $0^{mm},3$ à $0^{mm},8$. Les muscles atteints peuvent être farcis de ces kystes; l'état général produit par la présence de la trichine dans l'organisme est connu sous le nom de *trichinose*.

SARCOPTES DE LA GALE. — POUX.

L'Acarus scabiei ou *sarcopte de la gale* a, d'une façon générale, la forme d'une tortue; la femelle, deux fois plus grosse que le mâle, a un tiers de millimètre de long sur un quart de millimètre de large; examinée au microscope elle présente sur sa face dorsale des lignes et des poils, et sur sa face ventrale quatre pattes, dont les antérieures sont garnies d'une ventouse, les postérieures d'un poil. Elle creuse dans l'épiderme, pour y déposer ses œufs, un sillon à l'extrémité duquel on peut le trouver en ouvrant la galerie avec la pointe d'une aiguille.

Trois espèces de *poux* peuvent se rencontrer sur le corps de l'homme et y être quelquefois l'origine de dermatoses.

Le *pou de tête* (*Pediculus capitis*) est de forme allongée,

de coloration grise ; la femelle a des dimensions de 2mm,5 sur 1 millimètre ; ses œufs sont échelonnés, sous le nom de *lentes*, le long des cheveux.

Le *pou de corps* (*Pediculus corporis*), plus volumineux que le pou de tête, a 2 à 3 millimètres sur 1 millimètre ; ses lentes sont fixées au tissu des vêtements.

Le *pou de pubis* (*Phthirius inguinalis*), ou *morpion*, est de couleur gris clair, de forme arrondie et de dimensions analogues au pou de corps ; il habite les régions pileuses du corps, en particulier le pubis et les aisselles.

B. — **Champignons parasites.**

Saccharomyces albicans; champignons du muguet. — Ce champignon se développe sur la surface de la muqueuse buccale des poupons, des enfants atrepsiques, ou des individus cachectisés par une longue maladie telle que la phtisie. La condition essentielle de l'implantation du muguet dans la cavité buccale est la diminution de l'alcalinité ou l'acidité de la muqueuse buccale; cependant le parasite peut dépasser les premières voies digestives et envahir l'œsophage, l'estomac, l'intestin, et même se multiplier dans les vaisseaux, où il est capable de former des embolies.

Le muguet se développe d'abord sous forme de petites taches blanches qui tranchent sur le fond de la muqueuse rouge et sèche; puis très rapidement ces taches s'étalent, deviennent confluentes, prennent un aspect crémeux et constituent le *muguet*.

Un fragment de muguet dissocié sous le microscope se compose de deux sortes d'éléments, les filaments et les spores : les filaments mycéliens sont des cylindres allongés, droits ou courbes, simples ou ramifiés, de 50 à 60 μ de longueur sur 3 à 4 μ de largeur, et composés de plusieurs segments placés bout à bout ; ces filaments contiennent ordinairement dans leur intérieur quelques corpuscules qui sont les spores ; les

spores libres sont sphériques et adhèrent fortement aux cellules épithéliales de la muqueuse.

L'*Aspergillus fumigatus*, moisissure caractérisée par un mycélium duquel s'élèvent de nombreux appareils terminés par un renflement hémisphérique munis de plusieurs spores conidiennes, peut chez l'homme déterminer des affections du poumon analogues à la tuberculose (pseudo-tuberculose aspergillaire) : l'affection a été rencontrée surtout chez les gaveurs de pigeons. Le diagnostic ne peut être fait que par l'examen des crachats qui montre la présence de filaments mycéliens ; il a été signalé des cas d'aspergillose du rein, de la peau, de la cornée, de l'oreille.

Actinomyces (*Cladothrix actinomyces*). — L'*Actinomyces* est un parasite végétal dont le développement dans l'organisme animal produit des néoplasmes de volume variable, qui finissent par s'abcéder.

Fréquente chez l'animal et en particulier chez le bœuf, *l'actinomycose* se rencontre quelquefois chez l'homme. La voie d'entrée du parasite dans l'économie se fait par la muqueuse intestinale, les trompes, les amygdales, les dents cariées ; les tumeurs actinomycosiques de la plèvre, du péritoine, des vertèbres, des mâchoires aboutissent rapidement à la suppuration, et c'est dans le pus que l'on retrouve le parasite caractéristique.

Celui-ci se présente sous forme de petits corps arrondis de la grosseur d'un grain de chènevis, d'une coloration jaune nageant habituellement dans le pus ; ces corpuscules sont légèrement granuleux, et lorsqu'on les désagrège, on constate qu'ils sont constitués au centre par un feutrage de filaments terminés à la périphérie par des renflements en massue simples ou ramifiés. Ces caractères permettent de reconnaître assez facilement les affections dont ils sont les agents pathogènes.

Champignons parasites d'affections cutanées. — Les champignons qui vont être énumérés ci-dessous sont

les agents parasitaires des affections cutanées connues sous le nom de *dermatomycoses* ; leur recherche peut-être utile souvent au diagnostic de ces affections. Pour les mettre en évidence, les poils ou on place les squames épidermiques des parties malades sur une lame de verre sur laquelle on dépose une goutte d'une solution de potasse caustique à 40 p. 100; la lame est chauffée alors sur une flamme de gaz ou d'alcool : la potasse éclaircit les tissus animaux et laisse intact les spores et le mycélium qui deviennent ainsi apparents; la coloration peut être faite à l'éosine et au violet de méthyle après dégraissage; l'examen peut être fait avec des grossissements de puissance moyenne.

Champignons agent des teignes tondantes. — On réunit sous le nom de teignes tondantes des affections parasitaires du cuir chevelu, qui tout en présentant des types cliniques divers, reconnaissant pour causes des espèces pathogènes variées, sont unies par quelques caractères généraux communs; aux teignes tondantes on rattache l'herpès circiné des parties glabres et le sycosis parasitaire de la barbe, produits tous deux par des champignons analogues à ceux des teignes tondantes. Les principaux de ces champignons sont le *Microsporon Audouini* et le trichophyton endothrix :

Microsporon Audouini (agent de la teigne tondante à petites spores, à plaques squameuses et poudreuses). — L'examen microscopique du cheveu parasité, reconnaissable à la gaine blanche qui l'entoure, montre que le champignon forme autour de lui une gaine continue, formée de spores arrondies limitées, tassées de 2 à 3 μ de dimension ; sur le cheveu décortiqué, traité à la potasse, puis coloré à l'éosine, le mycélium se montre sous forme de rubans minces au milieu des cellules corticales du cheveu.

Trichophyton endothrix. — Il se montre sous forme de spores réfringentes disposées en chapelet ou en chaînes divisées dichotomiquement, et situées en grand nombre dans l'intérieur des cheveux de la partie malade ; ces

spores ont suivant les espèces des dimensions assez variables (5 à 6 μ en moyenne).

Champignon de la teigne faveuse (*Achorion Schœnleinii*). — Le champignon du favus est constitué par des tubes et des spores; les spores de 3 à 7 μ de diamètre, aplaties par pression réciproque, sont disposées en chaînes ramifiées ; les tubes mycéliens sont simples ou ramifiés, noueux, cloisonnés, onduleux, de largeur variable. Dans les godets faviques, les éléments du champignon sont agglutinés par une gangue amorphe. Le champignon a pour siège initial l'épiderme et l'infundibulum pilaire, d'où il envahit le poil.

Champignon du Pityriasis versicolor (*Microsporon furfur*). — Ce champignon est formé par des amas ou des grappes de spores situés dans des fentes résultant de l'écartement des cellules épidermiques ; les tubes mycéliens qui relient ces amas sont courts, peu flexueux. Le parasite occupe les couches cornées de l'épiderme et n'envahit jamais le poil.

Champignon de l'érythrasma (*Microsporon minutissimum*). — Il est constitué par de longs tubes flexueux, contournés et enchevêtrés en forme de feutrage; de nombreux amas de spores fines sont mêlés au mycélium. Le parasite siège uniquement dans la couche cornée de l'épiderme.

C. — Microbes pathogènes.

Les éléments que la bactériologie fournit abondamment à l'histoire de la pathologie ne servent pas uniquement à éclairer l'étiologie ou la prophylaxie des maladies : dans les cas obscurs, ils doivent guider le clinicien dans son diagnostic.

Sans parler des procédés d'isolement et de culture des microbes qu'il ne nous appartient pas d'énumérer ici, un des progrès les plus importants réalisés dans la technique de la bactériologie a été la découverte de

ffinité des bactéries pour les couleurs d'aniline; de sont nées les diverses méthodes de coloration, qui mettent non seulement de découvrir dans un liquide anique ou un tissu les bactéries qui s'y trouvent, is quelquefois de les caractériser. C'est dans les iides fraîchement recueillis (crachats, pus, liquides ponction, etc.), étalés sur une lamelle, séchés puis s à la flamme, ou dans les produits de raclage des us, que se fait cliniquement la recherche des mi-bes pathogènes.

COLORATION DES LAMELLES.

oloration simple. — La lamelle est plongée pendant lques minutes dans une solution de couleur basique iiline; le bain colorant le plus simple consiste en :

Solution alcoolique saturée de violet de gentiane ou de fuchsine	1 partie.
Eau	10 parties.

uelquefois, au colorant, on ajoute un mordant, acide nique ou potasse; tel est le liquide de Ziehl :

Fuchsine	1 gramme.
Acide phénique	5 grammes.
Alcool à 90°	10 —
Eau	90 —

le liquide de Lœffler :

Solution alcoolique de bleu de méthylène.	30 grammes.
Potasse	0gr,01
Eau	100 grammes.

u sortir du bain colorant la lamelle est lavée; elle t être appliquée humide directement sur une lame examinée immédiatement, ou bien séchée, puis ıtée sur lame dans le baume. L'examen se fait jectif à immersion.

Coloration par la méthode de Gram. — Après coloration durant quelques minutes, dans la solution de violet de gentiane indiquée ci-dessus, la lamelle est portée pendant quelques instants jusqu'à coloration noire, dans la solution suivante, où l'iode agit comme mordant :

Iodure de potassium	2	grammes.
Iode	1	—
Eau	300	—

Après lavage à l'eau, la lamelle est passée jusqu'à décoloration presque complète dans l'alcool à 95°, puis lavée. Après décoloration par l'alcool, le fond peut être coloré par passage dans une solution d'éosine.

Quelques espèces microbiennes se décolorent après action de l'alcool : tels sont le gonocoque, le vibrion du choléra, le bacille typhique, le colibacille, le bacille de la morve, le pneumobacille, etc. ; d'autres microbes restent colorés en violet après action de l'alcool : tels sont le staphylocoque pyogène, le streptocoque, le pneumocoque, le bacille de la diphtérie, du charbon, du tétanos.

La méthode de Gram est un procédé de diagnostic bactériologique couramment employé.

La coloration simple par le violet s'applique à presque tous les microbes pathogènes connus : seule, la coloration du bacille de la tuberculose repose sur un principe spécial qui sera exposé plus loin.

Les limites et la portée de cet ouvrage ne nous permettent pas d'énumérer, même en résumé, tous les caractères différentiels des diverses variétés de microbes pathogènes connus : nous nous bornerons à indiquer leurs caractères morphologiques, leurs caractères de coloration, et leurs origines habituelles.

Staphylocoque (doré, blanc et citrin). — Existe comme parasite habituel de la peau humaine. Agent pathogène des furoncles, anthrax, de suppurations diverses de la peau, de la plupart des ostéomyélites, et de septicémies chirurgicales ou médicales de types divers.

Microcoques sphériques, immobiles, ordinairement groupés en amas ou en grappes; se colorent par les méthodes habituelles, ne se décolorent pas par le Gram.

Streptocoque. — Vit souvent en parasite indifférent dans la bouche humaine; agent pathogène de l'érysipèle, du phlegmon diffus, de beaucoup de suppurations de la peau, des séreuses (plèvre, méninges, articulations, etc.), de certaines angines, de l'infection puerpérale, de septicémies primitives ou secondaires; microbe associé dans nombre d'infections locales ou générales.

Microcoques sphériques, groupés en chainettes courtes ou longues, à éléments plus ou moins fins; se colorent par les méthodes habituelles, ne se décolorent pas par le Gram.

Pneumocoque. — Parasite fréquemment rencontré dans les premières voies respiratoires (bouche, cavité nasale, pharynx); agent pathogène de la pneumonie franche, de certaines broncho-pneumonies, angines, pleurésies, péricardites, péritonites, méningites, endocardites, arthrites, septicémies.

Microcoques lancéolés, en forme de grains de blé ou de fer de lance, généralement groupés deux par deux, et se regardant par les extrémités effilées; ordinairement entourés d'une auréole claire ou capsule (diplocoques encapsulés); se colorent par les méthodes habituelles, ne se colorent pas par le Gram.

Méningocoque. — Agent pathogène de certaines méningites cérébro-spinales, en particulier des formes épidémiques.

Microcoques en demi-sphères, groupés deux par deux, les éléments se touchant par leur face plane; entourés d'une auréole claire ou capsule; toujours intraleucocytaires (diplocoque intracellulaire encapsulé); se colorent par les méthodes habituelles, se décolorent par le Gram.

Pneumobacille. — Agent pathogène de certaines

broncho-pneumonies et de quelques suppurations (ozène, otites, etc.).

Bâtonnets courts de 1 à 3 μ, ordinairement groupés deux par deux, encapsulés; se colorent par les méthodes ordinaires, se décolorent par le Gram.

Gonocoque. — Agent pathogène de la blennorragie et de plusieurs suppurations, qui sont ordinairement complications de la blennorragie (conjonctivites, vaginites, etc.).

Microcoques en forme de grains de café, réunis deux par deux, se regardant par la face plane; les diplocoques sont ordinairement groupés en amas, qui sont souvent intracellulaires; se colorent par les méthodes habituelles, se décolorent par le Gram.

Bacille dipthérique. — Agent pathogène spécifique de la diphtérie, où il existe toujours dans la fausse membrane, souvent associé à d'autres espèces (streptocoques, pneumocoques, etc.).

Bâtonnets de dimensions variées (formes courtes, moyennes et longues), quelquefois irréguliers, et renflés en massue; se montrant dans la fausse membrane, groupés en broussailles ou en touffes formées d'éléments parallèles; se colorent par les colorants habituels; prennent le Gram.

La méthode de diagnostic de la dipthérie par ensemencement des produits suspects sur sérum de bœuf solidifié, milieu de culture de choix du bacille, est fréquemment usitée : en dix-huit heures, à 37°, sur ce milieu se forment des colonies d'un blanc grisâtre, papuleuses, grosses comme une tête d'épingle.

L'examen sur lamelles et la culture seule sont, à strictement parler, insuffisants pour diagnostiquer le bacille diphtérique : le bacille ne peut être distingué du bacille pseudo-diphtérique que par constatation de la virulence des cultures inoculées au cobaye.

Le bacille *pseudo-diphtérique*, semblable morphologiquement aux formes courtes ou moyennes du bacille dipthérique, est un parasite souvent rencontré dans la

bouche d'individus sains ou atteints d'angines : il diffère du bacille diphtérique parce qu'il est dénué de toute virulence.

Bacille typhique (B. d'Eberth). — Agent spécifique de la fièvre typhoïde; existe dans la rate, le foie, l'intestin des typhiques.

Bâtonnets mobiles de 2 à 3 μ de long à extrémités arrondies; se colorent par les méthodes habituelles, en particulier par le liquide de Ziehl, se décolorent par le Gram.

Le bacille typhique ne peut être, par ses caractères morphologiques ou de coloration, distingué du colibacille.

Un procédé de diagnostic certain de la fièvre typhoïde est basé sur la propriété agglutinante que possède le sérum des typhiques, et *ce sérum seul*, vis-à-vis des cultures de bacilles typhiques (séro-diagnostic).

Séro-diagnostic. — Un demi-centimètre cube de sang est recueilli chez l'individu soupçonné de fièvre typhoïde, dans un tube laissé au repos jusqu'à coagulation. Le sérum, qui s'est séparé du petit caillot, est aspiré avec une pipette, et une goutte est placée dans un verre de montre où l'on a préalablement déposé, avec une autre pipette, trente gouttes d'une culture de bacilles typhiques, âgée de douze à dix-huit heures. Une goutte de ce mélange est prélevée et examinée sous lamelle (avec objectif à immersion, éclairage Abbe, et diaphragme très petit).

Si le séro-diagnostic est positif, les bacilles, au bout d'un temps variant de quelques minutes à une demi-heure, sont agglutinés en paquets immobiles.

Colibacille. — Parasite normal de l'intestin de l'homme et des animaux; agent pathogène de nombreuses diarrhées, entérites, de péritonites, de septicémies et intoxications d'origine abdominale, d'infections vésicales (bactérie septique de la vessie).

Bâtonnets mobiles semblables à ceux de la fièvre typhoïde, présentant les mêmes réactions de colo-

ration, et ne se distinguant de lui que par les caractères de culture et les résultats de l'inoculation aux animaux. Le sérum des typhiques n'agglutine pas la culture du colibacille.

Bacille du choléra (Vibrion cholérique. Bacille virgule). — Agent pathogène du choléra asiatique; se rencontre dans le contenu intestinal et la diarrhée des cholériques avec laquelle on peut faire des lamelles pour les recherches.

Bâtonnets mobiles de 2 à 3 μ, souvent incurvés en virgules; quelquefois disposés à la suite les uns des autres, de façon à constituer des filaments spiralés; se colorent par les colorants habituels, en particulier par le Ziehl, ne prennent pas le Gram.

Bacille de l'influenza (B. de Pfeiffer). — Agent pathogène de l'influenza, au cours de laquelle on le trouve dans les crachats, le mucus nasal, etc.

Très petits bacilles courts et grêles, isolés ou groupés par deux ou plusieurs éléments; se colorent par le Ziehl, ne prennent pas le Gram.

Bacille du chancre mou (B. de Ducrey). — Agent pathogène du chancre mou; existe à la surface des ulcérations et dans le pus.

Gros bacilles de 2 μ de long, à extrémités arrondies, quelquefois en courtes chaînettes; se colorent par les méthodes habituelles, surtout par les solutions mordancées (Ziehl, etc.), ne prennent pas le Gram.

Bacille de la peste. — Agent pathogène de la peste de l'homme et des animaux (rongeurs); existe surtout dans le pus des bubons pesteux.

Bacilles petits, courts, très arrondis (coccobacilles); groupés souvent en diplobacilles ou en chaînettes; se colorent par les méthodes habituelles, ne prennent pas le Gram.

Bacille de la morve. — Agent spécifique de la morve des équidés et de l'homme; existe dans le pus et dans le jetage des individus morveux.

Bacilles longs de 3 à 5 μ, arrondis aux extrémités,

quelquefois un peu infléchis; se colorent bien par les colorants mordancés, ne prennent pas le Gram.

Bactéridie charbonneuse. — Agent du charbon de l'homme et des animaux; existe dans les organes et le sang des individus charbonneux.

Volumineux bâtonnets, longs de 5 à 15 μ, larges, droits, à extrémités aplaties; isolés ou réunis bout à bout par leurs extrémités planes; se colorent bien par les méthodes ordinaires, prennent le Gram.

Bacille du tétanos (B. de Nicolaïer). — Agent spécifique du tétanos; n'existe chez le tétanique que dans la plaie, associé à d'autres microbes.

Bâtonnets minces, allongés, droits, à extrémités non arrondies, terminées quelquefois par des renflements ovoïdes, réfringents, qui sont la spore (aspect de baguettes de tambour); se colorent par les méthodes ordinaires, prennent le Gram.

Vibrion septique. — Agent de la gangrène gazeuse, de la septicémie gazeuse.

Bâtonnets de longueur variable, un peu sinueux et quelquefois associés en chaînettes; terminés parfois par des spores; se colorent bien par les solutions colorantes mordancées, prennent le Gram, mais difficilement.

Bacille de la tuberculose (B. de Koch). — Agent spécifique de la tuberculose; existe dans toutes les lésions tuberculeuses, en particulier dans les crachats des phtisiques.

Bâtonnets longs de 2 à 5 μ, grêles, tantôt homogènes, tantôt semblant formés de petits grains placés bout à bout.

Le bacille de Koch offre une grande résistance vis-à-vis des colorants habituels et, une fois coloré, il cède difficilement le colorant aux acides; ces particularités constituent la base de la plupart des procédés de coloration. Le plus simple consiste à plonger pendant cinq minutes la lamelle à colorer dans un verre de montre contenant une solution bouillante de liqueur de Zielh; au sortir de la solution la lamelle est décolorée

rapidement dans de l'acide azotique étendu de deux tiers d'eau; les bacilles demeurent colorés en rouge; on peut colorer le fond par une solution de bleu de méthyle. Une simplification de la méthode consiste à étendre et à fixer le produit à examiner directement sur la lame, comme on ferait d'une lamelle, à recouvrir cette lame de Ziehl, et à la promener au-dessus d'une flamme de gaz, jusqu'à dégagement de vapeurs; à ce moment décoloration à l'acide azotique, etc.

CHAPITRE XIII

RADIOGRAPHIE ET RADIOSCOPIE

Les rayons X ou rayons de Rœntgen, découverts en 1896, s'obtiennent en lançant le courant d'induction d'une bobine de Ruhmkorff dans un tube de Crookes (tube dans lequel le degré de vide est à l'ordre du 1/1 000 000 d'atmosphère). Ces tubes sont formés d'un ballon de verre à l'intérieur duquel sont fixées deux parties métalliques reliées aux bornes de la bobine, et séparées par un intervalle dépendant du degré de vide du tube et de la puissance de la bobine.

Le miroir métallique concave *c* (fig. 46) est relié au pôle négatif de la bobine : c'est la cathode. Le miroir plan incliné à 45° sur l'axe du tube, est constitué, au moins sur sa partie antérieure, par du platine (métal très peu fusible); il est relié au pôle positif de la bobine : c'est l'anode ou l'anticathode *a*.

Le courant en passant dans le tube de Crookes excite une fluorescence jaune verdâtre du tube, uniformément répartie dans le plan situé en avant de l'anticathode. Cet aspect montre que le tube a été bien relié aux pôles correspondants de la bobine, car la lueur que prend le tube est bien différente si les connexions ont été inversées.

Pendant le passage du courant, la cathode émet des rayons invisibles, dits *rayons cathodiques* qui viennent frapper l'anode à leur point de concentration (qui doit être très petit pour la netteté des images). C'est en ce point de l'anode, frappé par les rayons cathodiques, que se fait l'émission des rayons X ou rayons de Rœntgen.

Ces radiations, invisibles pour l'œil, émanent dans tous les sens de leur foyer de production, c'est-à-dire se distribuent dans tout l'espace situé en avant du plan déterminé par l'anode. Les rayons X se propagent en ligne droite, ils ne sont ni réfléchis ni réfractés, ils excitent la fluorescence de certaines substances (tungstate de calcium, platinocyanure de baryum), et impressionnent les plaques photographiques.

L'intensité de ces radiations s'affaiblit proportionnellement au carré des distances au point d'émission, et l'absorption seule régit leur passage à travers les diverses substances.

Les métaux sont opaques à ces rayons, mais ils traversent facilement des corps opaques à la lumière ordinaire, bois, papier, carton, peau, chair, etc.

Les os se laissent beaucoup moins facilement traverser que les chairs, les poumons sont plus transparents à ces rayons que les muscles ; l'opacité des organes splanchniques varie suivant qu'ils sont plus ou moins gorgés de sang.

Il y a deux procédés d'observation aux rayons X : la *radiographie* et la *radioscopie* ou *fluoroscopie,* basés, le premier sur l'action des rayons sur la plaque photographique, que l'on met en évidence par le développement, le second sur l'excitation de la fluorescence d'un écran de papier recouvert de platinocyanure de baryum. Ce dernier corps transforme en radiations perceptibles à la vue les rayons invisibles qui viennent le frapper.

Les rayons X se propageant en ligne droite sans réfraction, mais subissant seulement l'absorption, un

corps qui n'est pas homogène (corps humain), placé entre le centre d'émission des rayons et l'écran fluorescent, donne sur cet écran l'image de ses différentes parties, sous forme de silhouettes plus ou moins obscures suivant l'opacité aux rayons X des différentes régions. L'image de chaque organe est une projection

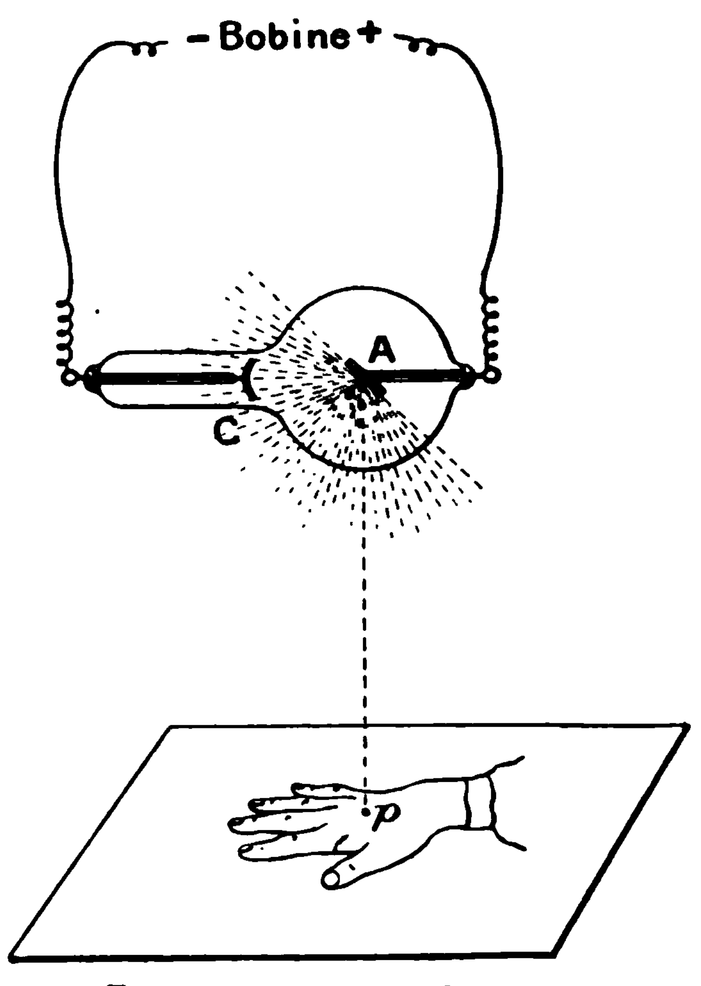


Fig. 46. — Tube de Crookes.

conique ayant comme sommet le centre d'émission des rayons (anode) et comme directrice le pourtour de l'organe. Les déformations sont donc celles d'une projection conique ; l'image a un agrandissement augmentant avec la distance de l'objet à l'écran, et les déformations s'atténuent quand l'observation se pratique en plaçant l'objet contre l'écran, et en éloignant celui-ci du centre d'émission.

Pour que des parties du corps différentes et contiguës donnent des images distinctes, c'est-à-dire pour

que leur surface de séparation apparaisse, il faut que ces parties présentent une différence d'opacité aux rayons tenant, soit à leur composition, soit à leur variation brusque d'épaisseur. Les images seront d'autant plus nettes que ces différences seront plus accentuées. Ainsi les os tranchent énormément sur l'opacité des chairs, de même que le cœur et l'aorte, sur l'opacité du poumon. Par contre, on délimite mal les organes situés dans la cavité abdominale, et on ne peut pas reconnaître les diverses parties de l'encéphale.

La radiographie se fait en plaçant sur le côté sensibilisé d'une plaque entourée de papier noir, la région à photographier, puis en développant le cliché après une pose suffisante.

Le tube est placé (fig. 46) dans une position que l'on définit par la projection sur la plaque de son anticathode A. Il est indispensable en effet, pour bien interpréter la radiographie, de savoir de quel point de vue la photographie a été prise.

Une seule projection ne suffit pas pour déterminer les rapports des différentes parties; il est souvent nécessaire et suffisant d'en prendre deux, sous des points de vue différents. Généralement on effectue alors, à moins d'impossibilité, deux radiographies, la plaque étant successivement placée dans deux plans perpendiculaires l'un à l'autre, c'est-à-dire une photographie antéro-postérieure et une photographie latérale.

La fluoroscopie est très utilisée pour les examens des organes en mouvement : cœur, diaphragme. On évite ainsi le bougé que ces organes donnent sur les radiogrammes. Elle permet de pratiquer l'examen sous des incidences variées. Il faut pratiquer cet examen en chambre obscure, après adaptation de l'œil à l'obscurité.

Les rayons X émis sont différents suivant le degré de vide du tube qui est dit *dur* lorsque, *très vidé*, il oppose une grande résistance au passage du courant. Il est dit *mou* lorsque, *moins vidé*, il oppose une faible ré-

sistance au passage du courant. La dureté d'un tube se mesure par la distance minimum à laquelle il faut rapprocher deux conducteurs reliés aux pôles de la bobine et terminés par des boules d'un centimètre de diamètre, pour que l'étincelle jaillisse entre ces boules et ne passe plus par le tube. Cette distance est la longueur de l'étincelle équivalente à la résistance du tube.

La dureté des tubes se modifie avec leur fonctionnement; elle augmente quand les tubes vieillissent, (occlusion des gaz par les substances du tube), elle diminue quand les tubes s'échauffent, soit naturellement par suite d'un long fonctionnement, soit si artificiellement on élève leur température. On peut ramollir certains tubes, en chauffant un petit diverticulum contenant un morceau de potasse ou de charbon de bois qui laisse s'échapper des gaz dans l'intérieur du tube, ou encore en chauffant avec un brûleur Bunsen un petit cylindre creux de platine soudé au tube (osmo-régulateur) et dont la cavité communique avec celui-ci. (Le platine chauffé au rouge laisse passer de l'hydrogène existant dans la flamme).

On doit employer les tubes durs quand on désire une grande pénétration; ces rayons traversent alors très facilement les os.

L'emploi des tubes mous se recommande quand on cherche à obtenir beaucoup de différenciation.

Il faut éviter, surtout lorsqu'on emploie des tubes durs, les lésions cutanées (épilation, dermatites) que peuvent produire les rayons X. Il est indiqué pour cela, d'éviter les longues poses ou les poses successives trop multipliées, et de ne pas trop rapprocher le tube des téguments. On peut aussi interposer entre le tube et la peau du sujet, un écran formé d'une mince feuille d'aluminium reliée au sol (les rayons X traversent facilement ce métal).

Système osseux. — Nous laissons systématiquement de côté les applications de la radiographie aux affections chirurgicales.

Les états inflammatoires d'origine rhumatismale, blennorragique, etc., indiquent une raréfaction de la substance spongieuse des os.

On peut suivre, par les rayons X, l'évolution du système osseux avec l'âge, le développement des points d'ossification, la soudure des épiphyses. On a ainsi étudié le progrès de l'ossification chez des myxœdémateux soumis au traitement thyroïdien.

Dans l'infantilisme myxœdémateux, l'ossification est retardée, tandis qu'elle est avancée dans l'infantilisme de Lorain.

Les déviations osseuses s'observent aussi facilement dans le rachitisme, de même que les modifications de structure des os. Ainsi l'éburnation fera contraste, par suite de son opacité aux rayons, avec les lésions produisant de la raréfaction du tissu osseux.

La goutte ne donne pas en général d'altérations osseuses, malgré de grandes déformations apparentes et persistantes, tandis que dans le rhumatisme chronique déformant, il survient rapidement de l'ostéite raréfiante et, en tous cas, la disparition graduelle des cartilages articulaires, le boursouflement des extrémités osseuses et leur subluxation fréquente. Lorsque les lésions goutteuses sont très anciennes, et que les accès ont été extrêmement multipliés, on observe parfois cependant des lésions osseuses allant jusqu'à la disparition à peu près complète des os, qui ne sont quelquefois plus représentés que par quelques travées (fig. 47).

La radiographie établit nettement la nature osseuse ou ostéo-fibreuse des nodosités d'Heberden.

Les arthropathies d'origine nerveuse (ataxie, syringomyélie, myélites, etc.), indiquent, suivant les lésions anatomo-pathologiques, une résorption du squelette primitif et des ossifications périarticulaires et à distance. Par exemple, chez des tabétiques, les métatarsiens semblent étirés en fuseaux tronqués, dépourvus d'extrémité articulaire, on voit disparaître la rotule et s'ossifier la capsule articulaire du genou, le tendon d'Achille, etc.

L'acromégalie montre un épaississement des os, leur allongement et l'aplatissement de leurs têtes articulaires.

Dans les doigts en baguette de tambour, on trouve dans la plupart des cas, les phalanges intactes ; mais



Fig. 47. — Lésions osseuses dans un cas de goutte.

quelquefois il n'en est pas ainsi à cause de la diversité des lésions des ostéo-arthropathies.

Système circulatoire périphérique. — Avec des tubes mous, on arrive à radiographier des artères périphériques dans l'artério-sclérose généralisée ou localisée.

Thorax. — La région médiane sombre comprend l'image du sternum, des vertèbres et celle du médiastin



Fig. 48. — Thorax (vue antérieure).

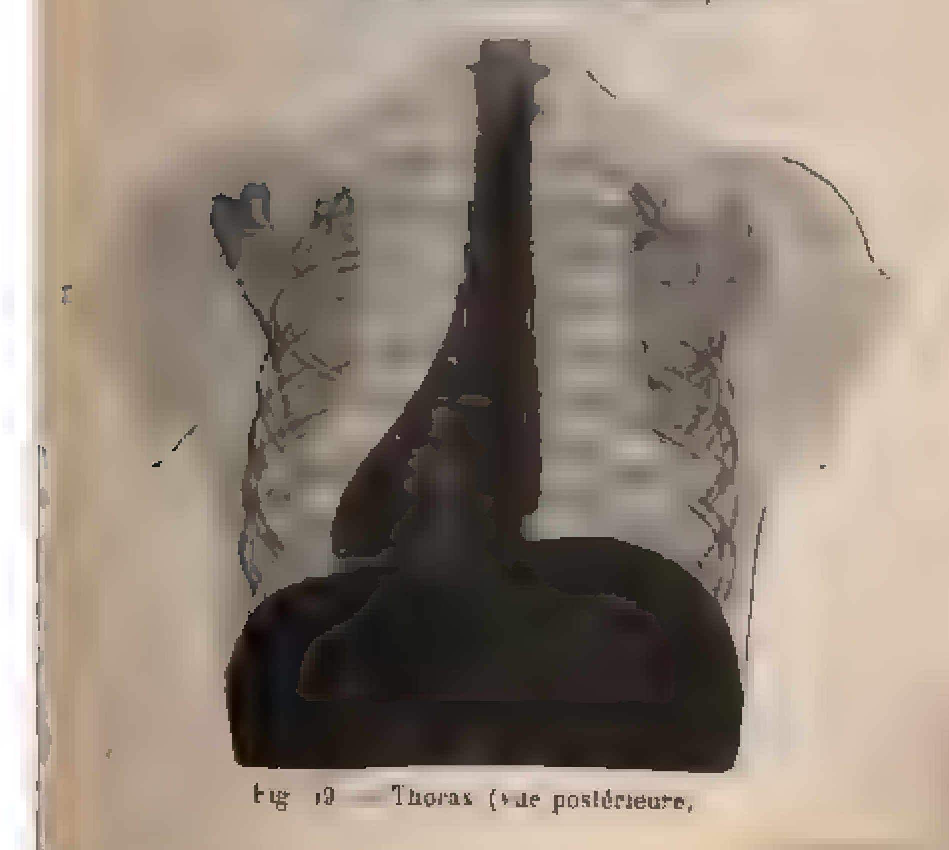


Fig. 49. — Thorax (vue postérieure).

où se distingue le cœur et l'aorte. De chaque côté, apparaît en clair l'image des poumons, sur laquelle tranchent les ombres des arcs costaux, des omoplates et quelquefois celles des gros vaisseaux bronchiques. En haut se voient les clavicules; en bas, une bande sombre, mobile, le diaphragme.

On pratique généralement l'examen antérieur ou postérieur, quoique l'examen latéral ou oblique, plus délicat, ne doive pas être négligé.

Plèvre. — Les pleurésies sèches circonscrites se traduisent souvent à la fluoroscopie par des zones sombres, limitées, dont l'examen sous incidence variée permet de déceler la situation superficielle. Rien n'est plus net que les épanchements pleuraux, qui montrent généralement une opacité uniforme, ou régulièrement plus sombre de haut en bas, repoussant de l'autre côté du thorax, où la transparence est parfaite, l'image sombre du médiastin. La zone d'obscurité coïncide avec la zone de matité.

Le malade étant examiné debout, la limite supérieure de l'épanchement est quelquefois convexe en haut (courbe de Damoiseau), mais en faisant tousser ou respirer avec force le malade, la limite devient horizontale, et c'est ainsi qu'elle se présente généralement.

La ligne sombre, limite supérieure de l'épanchement, suit les mouvements respiratoires quand le diaphragme a conservé ses contractions du côté malade (pleurésie récente), et présente même parfois des déplacements synchrones avec les pulsations cardiaques. Elle n'oscille pas quand on secoue le malade.

Dans le décubitus dorsal ou ventral, tout le côté devient sombre et on n'observe plus de limite supérieure parce que l'épanchement se répand dans le sinus costo-diaphragmatique.

Le médiastin est *repoussé* en masse de côté (fig. 50), le cœur se déplaçant latéralement sans s'obliquer autour de son axe, et quand une opacité très étendue ne s'accompagne pas de déplacement du médiastin, on

doit l'attribuer à l'infiltration pulmonaire plutôt qu'à un épanchement.

Après résorption de l'épanchement, suivie de rétraction de ce côté, le médiastin est *attiré* vers le côté



Fig. 50. — Épanchement pleural gauche (vue postérieure).

malade. Il est évident que l'on peut suivre ainsi l'évolution d'une pleurésie (fig. 51 et 52).

Dans les cas de pneumo-thorax (hydro-pneumothorax, pyo-pneumothorax), on voit sur l'écran une clarté tranchant à la partie supérieure sur l'ombre peu intense du poumon plus ou moins rétracté, et inférieurement sur l'ombre très intense, à limite nettement horizontale, de l'épanchement accompagnant le pneumothorax. Le malade étant secoué, la ligne sombre qui indique la limite de l'épanchement liquide subit des remous (succussion hippocratique). — Lors de

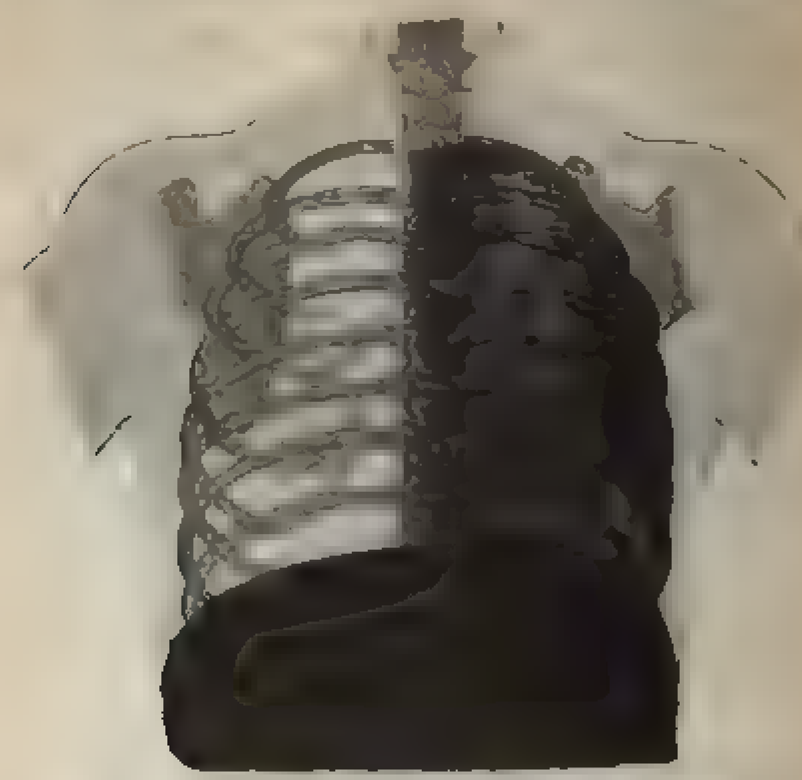


Fig. 51. — Dextrocardie [illegible] épanchement pleural (sans rétraction costale).

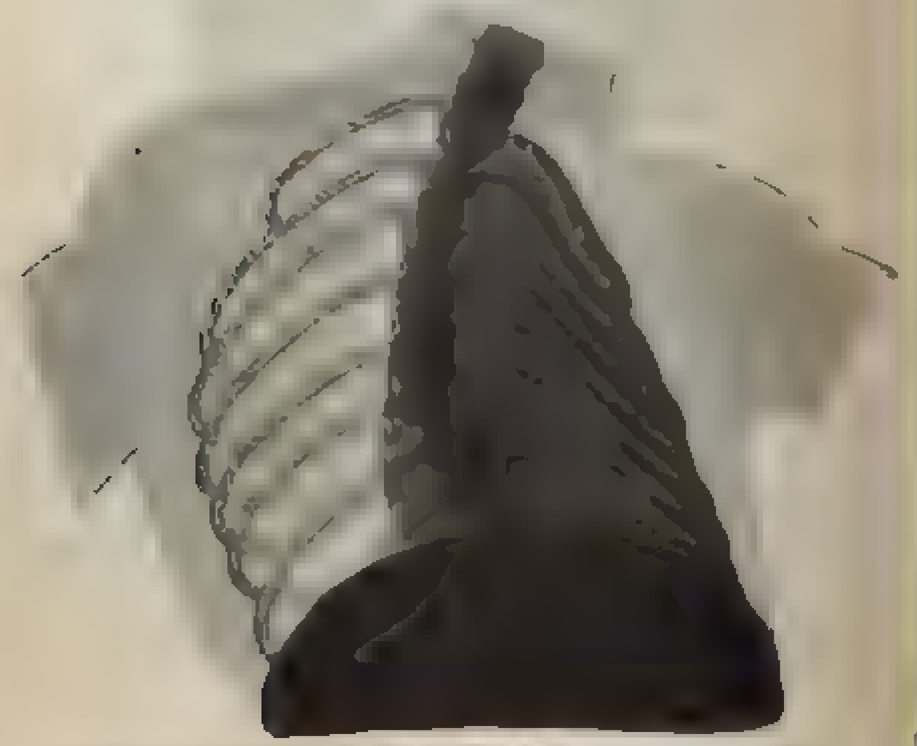


Fig. 52. — Dextrocardie [illegible] épanchement pleural [illegible] costale.

la guérison, le poumon se rapproche des parois latérales du thorax et l'air se résorbe.

On conçoit l'utilité de la radioscopie pour le diagnostic, souvent difficile, de la pleurésie diaphragmatique et de la pleurésie interlobaire.

Poumons. — La transparence des poumons peut-être augmentée. Elle l'est en partie par les grandes cavernes pulmonaires qui apparaissent sous forme de taches claires tranchant sur l'opacité des tissus qui les entourent. Elle l'est en totalité dans l'emphysème. Dans ce cas, le poumon étant moins élastique qu'à l'état normal, le diaphragme est plus abaissé dans l'inspiration, mais remonte moins haut dans l'expiration.

La transparence est diminuée dans les lésions qui en comblant les vésicules chassent l'air du poumon. Il en est ainsi depuis la congestion simple jusqu'à l'hépatisation pneumonique, en passant par l'œdème pulmonaire, la broncho-pneumonie, les pneumonies franches, les pneumonies centrales. Il n'y a pas évidemment corrélation entre les signes optiques et les signes auditifs, les uns pouvant être souvent très nettement observés en l'absence des autres. Ainsi la radioscopie peut par exemple ne rien indiquer de bien net dans les broncho-pneumonies infantiles ayant des signes éclatants à l'auscultation, alors qu'elle a fait apparaître nettement des opacités de pneumonies (centrales par exemple) qui ne pouvaient être décelées par d'autres signes physiques.

Le diagnostic différentiel de la gangrène pulmonaire et de la bronchite putride sera facilité par ce fait, que dans ce dernier cas la transparence est normale, tandis que dans le second il apparaît une opacité indiquant l'induration pulmonaire.

De même, les abcès, les kystes hydatiques, les cancers du poumon, l'anthracose pulmonaire, se verront sous forme d'opacités qui n'indiqueront évidemment pas la nature des lésions.

Au début de la tuberculose pulmonaire, on observe une diminution circonscrite de la clarté pulmonaire (rendue plus apparente en donnant au malade de l'iodure de potassium) indiquant une condensation du parenchyme pulmonaire.

Plus tard les aspects présentent de grandes variations surtout quand l'emphysème, les cavernes, viennent

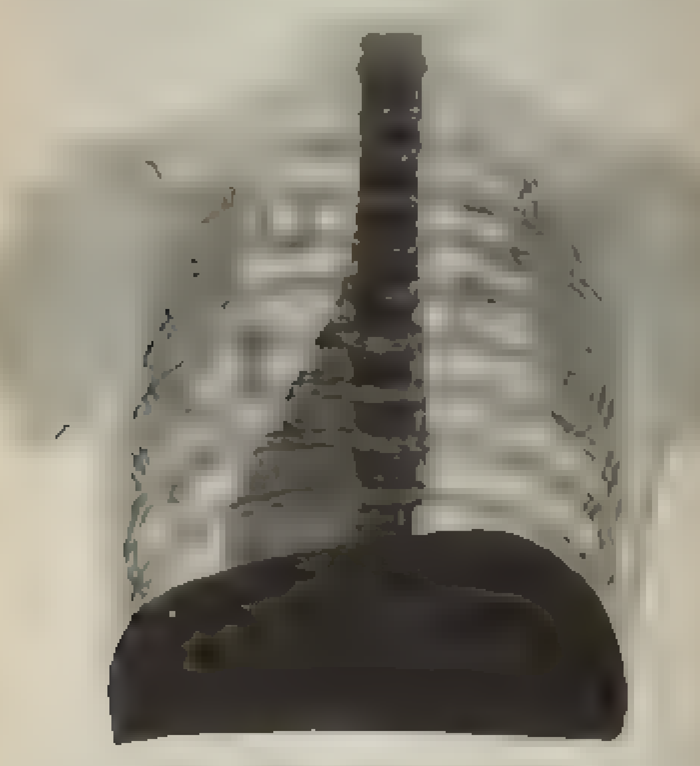


Fig. 53. — Lésions tuberculeuses du poumon.

augmenter la transparence, alors que les lésions des régions circonvoisines donnent des opacités plus ou moins marquées, par suite de leur induration ou de leur crétification (fig. 53).

L'aspect des complications pulmonaires qui surviennent au cours de la tuberculose pulmonaire a été précédemment décrit.

Côtes. — Chez les anciens tuberculeux, les pleurétiques, les pentes des côtes sont plus prononcées du

côté malade, et leur amplitude oscillatoire diminuée, de telle sorte que le type respiratoire abdominal prédomine même chez la femme.

Diaphragme. — Il se présente normalement sous forme d'une ligne courbe formée de deux arcs latéraux à convexité supérieure, séparés par un sillon médian à direction antéro-postérieure. La voussure droite hépatique est un peu plus élevée et plus longue que la voussure gauche gastro-splénique. Dans l'inspiration forcée, les voussures latérales s'effacent, l'échancrure médiane est moins accusée. Dans l'expiration forcée, la courbure tend à se régulariser, l'échancrure médiane ayant une tendance à disparaître.

En l'absence de lésions du foie, de l'estomac, du poumon et des plèvres, on observe une diminution des mouvements du diaphragme dans les lésions du nerf phrénique, dans les amyotrophies progressives, dans l'asthme nerveux et dans les cas de tympanisme nerveux. On voit par contre l'augmentation de ses mouvements dans l'amyotrophie progressive ayant atrophié les autres muscles respiratoires, et respecté le diaphragme, qui joue alors un rôle de suppléance.

Les altérations de la séreuse pleurale paralysent plus ou moins complètement le diaphragme sous-jacent, et des adhérences peuvent alors limiter d'une façon permanente ses excursions.

En dehors de ces altérations, l'élasticité du poumon retentit sur l'amplitude de ses mouvements, qui diminue en même temps qu'elle.

Médiastin. — Ses déplacements ont été décrits. Outre l'ombre du cœur et de l'aorte, il peut présenter celles d'adénopathies (contours sinueux, festonnés), de glandes thyroïdes accessoires, d'abcès par congestion provenant de lésions tuberculeuses de la colonne vertébrale, etc.

Cœur. — Apparaît sous forme d'une zone sombre triangulaire, en partie confondue avec celle du sternum qu'elle déborde légèrement à droite, de la deuxième à

la quatrième côte, et à gauche de plus en plus, de la deuxième à la sixième. En bas, cette ombre se fond avec celle du diaphragme (échancrure médiane) et du foie (fig. 48 et 49.)

L'examen antérieur montre plus nettement les changements de forme et de position correspondant aux contractions rythmiques. Les mouvements de la pointe et de la cavité ventriculaire gauche se voient facilement, ainsi que les modifications de situation pendant les mouvements respiratoires. Sa position réelle dépend, dans des limites de un à deux centimètres, de celle du sujet.

Les résultats obtenus dans la délimitation de l'aire du cœur (il existe des procédés très exacts, dans lesquels on corrige les déformations et l'agrandissement de l'image radiographique) sont indiscutables. Aussi rien ne révélera mieux que l'examen radioscopique les hypertrophies totales ou partielles, les atrophies, les arrêts ou insuffisances de développement. Les épanchements péricardiques indiquent la forme spéciale, dite en brioche, du sac péricardique. L'ombre de ces épanchements se distingue de celle des hypertrophies, parce que les contours en sont plus opaques que les limites des bords du cœur.

Il a déjà été question des déplacements de l'organe dans les affections thoraciques.

Aorte. — Son ombre prolonge normalement en haut celle du cœur et du sternum, et n'apparaît pas en projection normale quand le tube est placé dans le plan sagittal. Où elle apparaît le mieux, c'est quand on l'examine par des rayons traversant obliquement le thorax de gauche à droite et d'arrière en avant.

L'aorte anormalement dilatée apparaît à l'examen antérieur ou postérieur et l'ombre permet de distinguer l'allongement de la courbure totale de la crosse (athérome, ombre régulière), des anévrismes dont elle précise le siége et l'étendue (fig. 54). Dans le premier cas, l'ombre plus grande est régulière,

tandis que dans le second elle présente des poches pulsatiles, sur l'étendue, la position, l'extensibilité

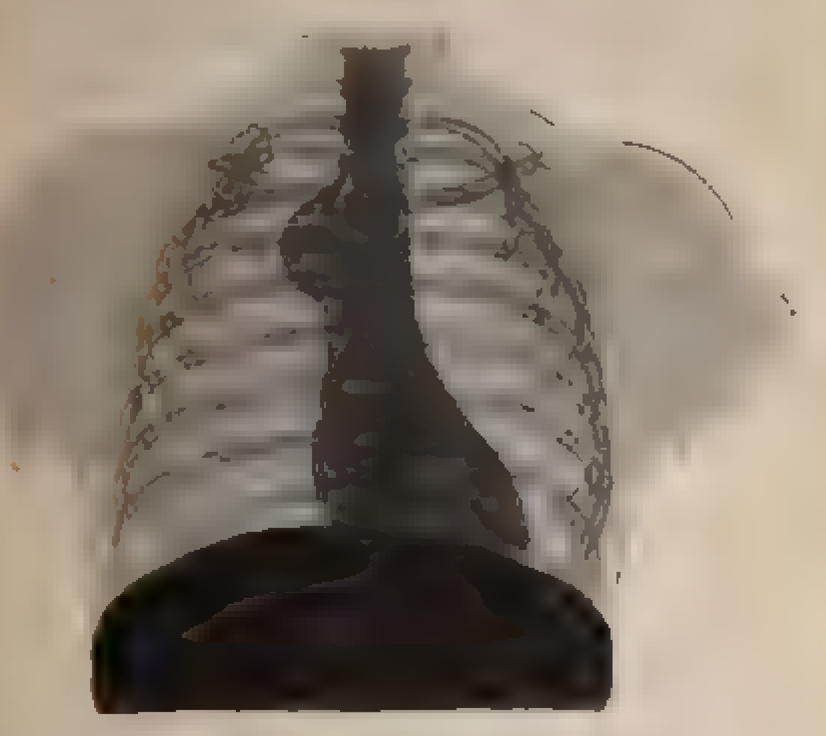


Fig. 54. — Anévrysme de l'aorte (Vue antérieure).

desquelles on se renseigne parfaitement, et dont on pourra également suivre l'évolution sous l'influence d'un traitement.

Œsophage. — L'œsophage n'apparait point à l'examen fluoroscopique et c'est en s'aidant de sondes métalliques, d'olives, de sondes remplies de mercure ou de grenaille de plomb, etc., que l'on pourra s'assurer du siège des lésions de cet organe (néoplasmes, rétrécissements). Ces manœuvres permettront aussi de constater les rapports existant entre les tumeurs du médiastin et cette portion du tube digestif.

Abdomen. — L'examen des divers organes abdominaux est plus difficile que celui des organes thoraciques, d'une part, à cause de l'épaisseur de l'abdomen et de l'opacité de la ceinture pelvienne, d'autre part, à

cause du peu de différenciation qui existe entre les divers tissus qui les composent.

Ce n'est qu'à l'aide d'artifices divers que l'on peut voir se dessiner sur l'écran fluoroscopique l'image de l'estomac. Il est possible, au moyen de l'insufflation, ou par l'ingestion d'eau de seltz, de faire apparaître en clair l'image de l'estomac sur l'écran.

Par un procédé inverse, on a cherché à rendre cet organe imperméable aux rayons Rœntgen en faisant absorber au patient des poudres inertes, opaques aux rayons, par exemple, du sous-nitrate de bismuth. Des sondes métalliques, introduites dans l'estomac, permettent également de préciser ses limites.

La présence de corps étrangers dans le tube digestif (corps introduits accidentellement dans les voies digestives, ou néoplasmes) peut être décelée au moyen de la radiographie.

La limite supérieure du foie, confondue avec le diaphragme est très visible. Il n'en est pas de même de son bord inférieur qui se différencie plus difficilement de la masse intestinale. Cependant chez certains sujets, notamment chez les enfants, on observe nettement ce bord inférieur.

Les calculs biliaires peuvent être décelés par l'examen radiographique. Ce sont surtout les calculs pigmentaires qui sont visibles, car les calculs de cholestérine se laissent plus facilement traverser par les rayons X.

On peut également déceler la présence des calculs rénaux et vésicaux au moyen de la radiographie. Mais la perméabilité de ces calculs aux rayons X étant très variable, un examen radiographique négatif ne permet pas de conclure à l'absence de ces calculs. En effet, les calculs composés exclusivement d'acide urique sont très transparents aux rayons Rœntgen, et ne se différencient pas des tissus voisins, tandis que ceux qui renferment de l'oxalate de chaux ou des phosphates, sont plus opaques.

LIVRE DEUXIÈME

MÉTHODE GÉNÉRALE D'EXAMEN DES MALADES

Tout étudiant qui aborde les études cliniques doit avant tout s'exercer à soumettre les malades à un examen méthodique et approfondi, en se conformant dans l'interrogatoire et dans l'exploration des organes et des diverses fonctions, à des règles précises.

Dans le cours de son examen, il observe et note avec soin toutes les manifestations morbides que peut présenter le malade; il arrive ainsi à établir le *diagnostic symptomatique* ; il rattache, s'il est possible, les symptômes observés à l'altération de tel ou tel organe, de tel ou tel appareil : c'est le *diagnostic anatomique* ; enfin, groupant les symptômes et les lésions, il les rapporte à un type morbide défini : c'est le *diagnostic nosologique* ; puis, par l'étude des antécédents du malade et des conditions où s'est développée la maladie, il en recherche les causes : c'est le *diagnostic étiologique*; il explique par quel mode les agents étiologiques ont déterminé la production de la maladie : c'est le *diagnostic pathogénique.*

Découvrir et observer les symptômes, les classer, les interpréter, tel est le but où doit tendre le débutant; et c'est pour atteindre ce but qu'il doit employer des méthodes générales d'examen clinique, applicables à tous les types morbides. La connaissance de toutes les branches de la pathologie interne, la fréquentation des

cliniques, l'usage de méthodes d'investigation appropriées spécialement à l'étude de maladies appartenant à des groupes morbides déterminés, l'habitueront bientôt à poser le diagnostic nosologique, étiologique et pathogénique.

MÉTHODE GÉNÉRALE D'EXAMEN ET D'INVESTIGATION CLINIQUE

L'étude du malade doit porter sur deux points : l'*étude de ses antécédents* et l'*étude de son état au moment de l'observation ou état actuel.*

Après s'être enquis de l'âge du malade, des professions qu'il a exercées, professions qui ont pu avoir dans l'étiologie de la maladie dont il est atteint une influence considérable, des localités qu'il a habitées, l'étudiant pose au malade lui-même, ou à son entourage, une série de questions auxquelles il doit exiger des réponses précises.

A. — Anamnestiques.

Antécédents héréditaires. — Le malade a-t-il encore ses parents ? a-t-il perdu des frères, des sœurs ? à quelle affection ont-ils succombé ? Est-il marié ? a-t-il des enfants ? quel est leur état de santé ? a-t-il connaissance qu'il y ait eu parmi ses ascendants directs, ou qu'il existe parmi ses collatéraux des cas de tuberculose, de scrofule, de cancer, d'affections nerveuses ?

Antécédents personnels. — *Genre de vie.* — Quel est le genre de vie du malade ? a-t-il une vie active ou sédentaire ? a-t-il été soumis à des privations, surmené par des travaux excessifs, miné par des préoccupations, des chagrins ? a-t-il des habitudes d'alcoolisme ?

Antécédents morbides. — Le médecin s'enquiert de l'état habituel de la santé du malade ; puis il l'interroge sur les différentes maladies qu'il a pu traverser.

A-t-il eu la *syphilis* (cette question doit être posée avec discrétion) ; à quel âge en a-t-il été atteint ? quels sont les accidents qu'il a présentés, quel traitement a-t-il suivi, combien de temps l'a-t-il suivi ?

A-t-il eu *dans son enfance* des *lésions scrofuleuses*, telles qu'adénopathies chroniques, blépharite, abcès froids ; des bronchites à répétition, des *maladies aiguës* telles que la rougeole, la scarlatine, la coqueluche? A-t-il été atteint plus tard de *maladies infectieuses*, telles que fièvre typhoïde, diphtérie, rhumatisme articulaire aigu, fièvre paludéenne, fièvres éruptives, capables d'avoir laissé dans l'organisme des tares organiques indélébiles telles qu'artérite, cardiopathie, hépatite, ou a-t-il présenté des affections chirurgicales quelconques, telles que suppuration, ostéite, etc. ?

Lorsqu'il s'agit d'une femme, on lui demande comment s'accomplissent ses fonctions menstruelles, combien de fois elle a accouché, si elle a eu plusieurs avortements, à quel mois (des avortements répétés doivent faire soupçonner l'existence de la syphilis), si elle a pu nourrir ses enfants, combien de temps elle les nourrissait (des grossesses et des allaitements répétés sont souvent, chez les femmes prédisposées, l'occasion de l'éclosion de la tuberculose pulmonaire).

Début de la maladie actuelle. — Puis le médecin passe à l'étude de la maladie actuelle : le malade a-t-il été atteint déjà de symptômes analogues à ceux qu'il présente ?

A *quand remonte la maladie?* S'il est possible, faire préciser la date, même l'heure du début : les premiers symptômes sont-ils survenus brusquement, surprenant l'organisme en pleine santé, et, dans ce cas, quelles sont les circonstances au milieu desquelles ils ont apparu ; ou bien se sont-ils développés lentement, progressivement, se greffant sur un état général déjà mauvais ? *Quelles ont été les manifestations morbides les premières en date?* est-ce un frisson, est-ce une sensation spéciale, une douleur ? quelle était cette sensation ?

nausée, fatigue, courbature, etc. ? où siégeait cette douleur ?

Ensuite, le médecin se renseigne exactement sur toutes *les manifestations qu'a présentées la maladie depuis le début*, sur toutes les étapes qu'elle a traversées, posant des questions précises, dirigeant le malade dans ses réponses, s'adressant à son entourage pour contrôler ou compléter les renseignements déjà recueillis. Si, à ce moment, il peut présumer à quel genre d'affection il a affaire, il dirige son interrogatoire et son examen suivant les principes que nous exposerons dans le livre III : mais que le débutant se méfie de ces diagnostics déduits trop rapidement de renseignements vagues donnés par le malade ou par ses parents !

L'enquête terminée, en possession du dossier sanitaire de son malade, l'étudiant commence à faire œuvre d'observateur et de clinicien.

B. — Étude de l'état actuel.

Usant d'un des principaux procédés d'exploration que nous avons indiqués dans le livre premier, le médecin commence par rechercher toutes les manifestations morbides qu'il peut découvrir par le regard chez son malade.

INSPECTION GÉNÉRALE DU MALADE.

1° *Inspection de l'état général.* — D'un coup d'œil, le médecin juge quel est l'état de la *nutrition générale* du malade et quel est *son état psychique* (délire, agitation, torpeur, coma, gaieté, exubérance, mélancolie).

Quel est son tempérament ? Est-il blond, pâle, à peau fine ; présente-t-il le cachet de la strume ou du lymphatisme ? Ou bien au contraire a-t-il les attributs du tempérament sanguin ?

Quelle est sa constitution ? Est-il robuste, bien musclé ;

son aspect est-il celui d'un individu de son âge ; est-il grêle, chétif; a-t-il conservé dans sa jeunesse le type infantile, comme le tuberculeux héréditaire, ou, homme adulte, a-t-il l'aspect d'un jeune vieillard, comme l'alcoolisé, le saturnin, l'arthritique artério-scléreux ?

2° *Physionomie*. — La peau de la face est-elle uniformément pâle ; les pommettes présentent-elles une couleur rouge tranchant sur la pâleur générale, comme chez les pneumoniques ou les phtisiques ? Le visage est-il pâle et boursouflé comme dans le mal de Bright, livide et grippé comme dans les affections péritonéales ou le choléra, cyanosé comme dans l'intoxication carbonique ?

Le *nez* s'amincit, s'effile et se refroidit dans le cas de collapsus, dans l'asphyxie et aux approches de la mort. Chez les enfants atteints d'affections des voies respiratoires, les narines battent avec précipitation et sont agitées d'un mouvement rapide.

Les *oreilles* sont froides, pâles et cyanosées, dans les cas d'asphyxie, dans le choléra et dans l'agonie ; on peut y découvrir l'existence d'une otite récente ou chronique. On peut aussi rencontrer dans la pavillon de l'oreille des otolithes, signe pathognomonique de la goutte.

Les *paupières* sont-elles bouffies, comme dans la néphrite, dégarnies de cils, ulcérées, rouges sur les bords comme dans le lymphatisme ?

On constate si la *cornée* présente des taies ; si les *mouvements du globe oculaire* se font normalement, si l'œil est vif, éteint, injecté, projeté en avant, s'il existe du strabisme, de la déviation conjuguée des yeux, de la mydriase ou du myosis.

Quel est l'état de la *muqueuse buccale* ; les gencives sont-elles pâles, comme chez les chlorotiques, fongueuses comme dans le scorbut, bordées d'un liséré grisâtre (saturnisme) ; les *dents* sont-elles cariées, mal plantées ?

Le médecin n'oublie pas de jeter un coup d'œil sur

la *chevelure* ; est-elle blonde, fine (lymphatisme)? existe-t-il une alopécie asymétrique, localisée, ou totale irrégulière, comme dans la syphilis ; ou comme chez le jeune arthritique, l'alopécie occupe-t-elle le sommet du crâne ?

La forme du crâne doit être rapidement examinée : ses dimensions sont-elles exagérées comme dans l'hydrocéphalie ou le rachitisme ; les bosses frontales sont-elles saillantes, en même temps que les dents sont mal plantées, inégales (syphilis héréditaire) ?

Ce sont surtout les asymétries qu'il s'agit de rechercher ; elles sont d'autant plus importantes à étudier qu'elles passent souvent inaperçues. L'*examen visuel* portera tout d'abord sur la région frontale et sur la saillie des deux bosses frontales, sur la région temporale ; la tête étant droite, on comparera la distance de la ligne médiane du front au point d'insertion de chaque oreille ; sur la région sourcilière on examinera la position relative des deux sourcils, on verra si l'un est plus élevé que l'autre, s'il est plus oblique ; sur la région malaire on étudiera la saillie apparente des deux pommettes. On examinera ensuite la bouche largement ouverte pour examiner la direction oblique ou perpendiculaire du raphé médian, la conformation de la voûte, la direction de l'arcade dentaire déviée à droite ou à gauche. Enfin on constatera l'écartement des oreilles à partir de l'angle externe de chacun des deux yeux, pour voir si la distance est égale des deux côtés.

Cet examen visuel du crâne sera complété par l'examen tactile. Pour l'examen de la région frontale il faut se servir simultanément des deux mains. On ne doit pas oublier qu'à côté de la bosse la plus saillante existe, au centre du front, une dépression plus accusée ; c'est le plus souvent du côté droit que la saillie frontale s'exagère. La région temporale peut présenter une asymétrie caractérisée par la saillie d'une des deux tempes. Pour étudier la région malaire, on prend deux

points de repère, l'un sur la face, l'autre sur l'apophyse mastoïde. En appliquant le pouce sur la dépression malaire P, à la limite supérieure de l'apophyse montante du maxillaire, et l'index sur l'apophyse mastoïde I, on détermine un écart qui, s'il est reconnu égal des deux côtés, permet de rejeter l'idée d'asymétrie. L'écart entre l'apophyse montante du maxillaire et l'apophyse mastoïde correspondante peut augmenter d'un côté et diminuer de l'autre. Il peut ainsi se produire des asymétries considérables dont on pourra encore déterminer

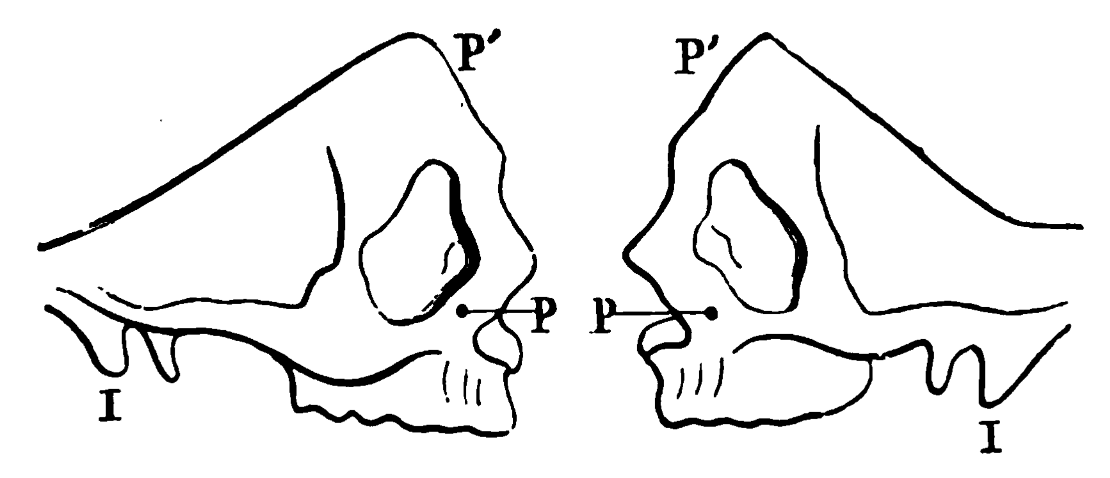


Fig. 55. — Mesure de l'asymétrie cranienne, d'après Lasègue.

l'étendue en appliquant le pouce sur la bosse frontale P' et l'index au niveau de l'apophyse mastoïde I. Les déformations extrêmes ont seules une signification pathologique, aucun crâne n'étant d'une symétrie irréprochable ; l'asymétrie se rencontre assez souvent chez les cérébraux héréditaires et dans la forme la plus commune et la plus franche de l'épilepsie, celle qui apparaît vers l'âge de la puberté ou après sa première évolution. On constate aussi l'asymétrie dans certaines espèces d'imbécillité ou d'idiotie, dans certains cas d'arrêt de développement intellectuel, dans quelques formes de perversion et de folie morale.

3° *Marche, position du malade.* — Lorsque le malade est levé, ne pas omettre dans l'inspection d'observer sa marche.

Si le malade est couché, on note quelle est sa situa-

tion au lit: est-il assis, en état de dyspnée ou d'orthopnée ; est-il dans le décubitus dorsal, plongé dans un état de stupeur et d'affaissement (affections fébriles graves), ou dans un état comateux, avec résolution ou raideur dans les membres (état apoplectique)? Dans les affections abdominales douloureuses, le malade est, ou bien couché sur le ventre, ou bien replié sur lui-même ; l'enfant atteint de méningite se jette de côté et d'autre dans son lit en gémissant.

Quand les malades se couchent sur le côté, ils s'appuient généralement sur le côté correspondant au poumon lésé, pour permettre à la respiration supplémentaire de se faire plus facilement dans le poumon resté sain.

En même temps, le médecin remarque si la respiration se fait suivant un type anormal quelconque, s'il existe des râles trachéaux, si le malade tousse, a du hoquet, etc.

Cette *inspection sommaire*, que nous venons d'esquisser, le médecin *la fait rapidement, à l'insu du malade.*

Mais là ne doit pas en général s'arrêter l'inspection ; pour être utile, elle doit, à moins que des conditions spéciales ne s'y opposent, porter sur les différentes régions du corps, qui seront successivement découvertes.

4° *Inspection de la peau.* — La peau peut présenter des *colorations* variées : elle est d'un blanc cireux chez les chlorotiques ou les anémiques ; d'un blanc gris sale chez les hydrémiques ; d'un blanc jaune sale chez les carcinomateux ou les individus atteints de pyémie chronique ; d'un jaune-citron ou d'un vert-olive chez les ictériques ; d'un bleu gris chez les emphysémateux et les cardiaques, surtout aux extrémités ; brune dans la maladie d'Addison ou la cachexie paludéenne, grise après la médication argyrique prolongée.

Les colorations partielles anormales seront notées avec soin ; dans la tuberculose, on note quelquefois des pigmentations anormales qu'il ne faut pas confondre avec les plaques parasitaires du *Pityriasis versicolor;*

des pigmentations passagères, surtout au visage, se montrent fréquemment chez les femmes enceintes.

La peau peut être sèche (mal de Bright, diabète) ou couverte de sueur.

Toutes les *cicatrices* de la peau seront examinées et interprétées.

L'examen de la peau dévoilera enfin l'existence d'*exanthèmes aigus*, comme la rougeole, la scarlatine, ou d'*affections cutanées* chroniques dont l'énumération n'est pas à faire ici.

On notera, s'il y a lieu, les différences de consistance et d'élasticité, telles que la sclérodermie, indiquant un trouble trophique de la peau.

Enfin on n'oubliera pas de rechercher s'il existe de l'*œdème* du tissu cellulaire sous-cutané. Quand l'œdème se produit dans une région, la peau est généralement tendue, pâle et à reflets blanchâtres; de plus, en déprimant les tissus avec le doigt, on éprouve une sensation d'empâtement, et le point déprimé conserve pendant plus ou moins longtemps l'empreinte du doigt. Les caractères mêmes de cette dépression ont une importance clinique; dans certains œdèmes, la dépression est fugace, dans d'autres au contraire elle persiste pendant longtemps.

L'œdème peut être produit, soit par une stase veineuse, soit par de l'hydrémie. Dans le premier cas, il atteint tout d'abord les membres inférieurs de préférence les malléoles, et gagne ensuite les jambes et les cuisses. On observe généralement cette forme d'œdème à la période de rupture de la compensation des affections du cœur, dans la dernière période de l'emphysème pulmonaire, compliqué de catarrhe chronique des bronches et de dilatation du cœur droit.

Enfin, dans un certain nombre de maladies de l'abdomen, il se produit également une stase veineuse qui n'atteint, au début, que le système de la veine porte. On observe donc en premier lieu de l'ascite, et, dans la grande majorité des cas, ce symptôme est lié à l'exis-

tence d'une cirrhose hépatique, d'une tuberculose ou d'un cancer péritonéal.

L'œdème peut être provoqué également par de l'hydrémie ; on l'observe notamment dans les maladies aiguës et chroniques des reins. A l'encontre de ce qui se produit dans les affections du cœur, des poumons et de l'abdomen, l'œdème apparaît dans ces cas à la face et principalement aux paupières, pour, de là, s'étendre à d'autres régions du corps, aux jambes, à la main, etc. En résumé, l'œdème d'origine cardiaque ou pulmonaire débute par les membres inférieurs, l'œdème d'origine abdominale et surtout hépatique par l'abdomen et l'œdème d'origine rénal par la face.

5° *Inspection des régions. — Colonne vertébrale.* — On observe s'il existe des déviations congénitales ou acquises, scoliose, cyphose ou lordose.

Articulations. — On examine si les articulations sont tuméfiées, rouges, tendues, en quel point de l'article siège la tuméfaction (culs-de-sac synoviaux, bourses séreuses, gaines tendineuses).

On notera le sens et l'aspect des déformations articulaires, qui sont quelquefois caractéristiques (déformations des mains dans le rhumatisme noueux ou la paralysie agitante, des genoux dans l'arthropathie tabétique) ; on remarquera si autour des articulations existent des dépôts, comme les tophus de la goutte, comme les nodosités de Bouchard au niveau des articulations phalangiennes (dilatation de l'estomac).

Membres. — Il peuvent être déformés par des lésions du squelette, rhumatisme chronique, rachitisme, ostéomalacie, par les troubles trophiques de la paralysie infantile, par des paralysies ou des contractures.

Ils peuvent être augmentés de volume sous l'influence de l'œdème, de varices, d'éléphantiasis, ou au contraire diminués dans leur masse comme dans l'émaciation, ou les atrophies musculaires d'origines diverses.

On termine l'examen des membres par les *ongles.* Ils changent souvent de forme dans les affections pul-

monaires et cardiaques chroniques. Chez les tuberculeux, chez les malades atteints de cachexie cardiaque, l'extrémité des ongles se recourbe sur l'extrémité des phalanges à la façon d'un bec d'oiseau, en même temps que la pulpe du doigt semble augmenter de volume et s'élargit (*doigts hippocratiques*).

Chez les goutteux, les ongles deviennent cannelés ou striés ; ces striations surviennent parfois à chaque accès de goutte qui laisse pour ainsi dire son empreinte sur les ongles.

Cou. — Le cou est une région de passage dans laquelle on rencontre des vaisseaux, des nerfs, le larynx et la trachée, l'œsophage, etc.

Le cou varie de forme selon l'âge et le sexe. Il est anguleux chez l'homme, généralement arrondi chez la femme et chez l'enfant ; il est large chez les individus robustes, dont le développement musculaire est très accentué ; étroit et mince au contraire chez les individus à constitution faible et délicate ; court et ramassé chez les emphysémateux, les obèses.

Le cou peut être déformé par la présence de tumeurs, par les adénopathies de la syphilis, de la strume ou de l'adénie, par les lésions du corps thyroïde, par des cicatrices d'abcès froids ; les veines des parties latérales du cou peuvent être dilatées et présenter des ondulations ou des battements, ce qui indique en général une gêne de circulation dans le système de la veine cave supérieure.

Inspection de la cage thoracique et de la région abdominale. — Quand on veut explorer avec fruit la cage thoracique et l'abdomen, il faut examiner attentivement les différentes régions qui s'y trouvent situées et dont les deux figures ci-jointes font comprendre la disposition.

La cage thoracique se partage en trois grandes régions : régions antérieure, latérale et postérieure.

La région antérieure se subdivise en plusieurs régions secondaires : les *régions sus-claviculaires*, *sous-claviculaires*, *sternales et mammaires* ; ces régions sont divisées

par les lignes verticales suivantes : lignes sternale, parasternale, mammaire et axillaire.

Latéralement, on observe la *région axillaire* limitée

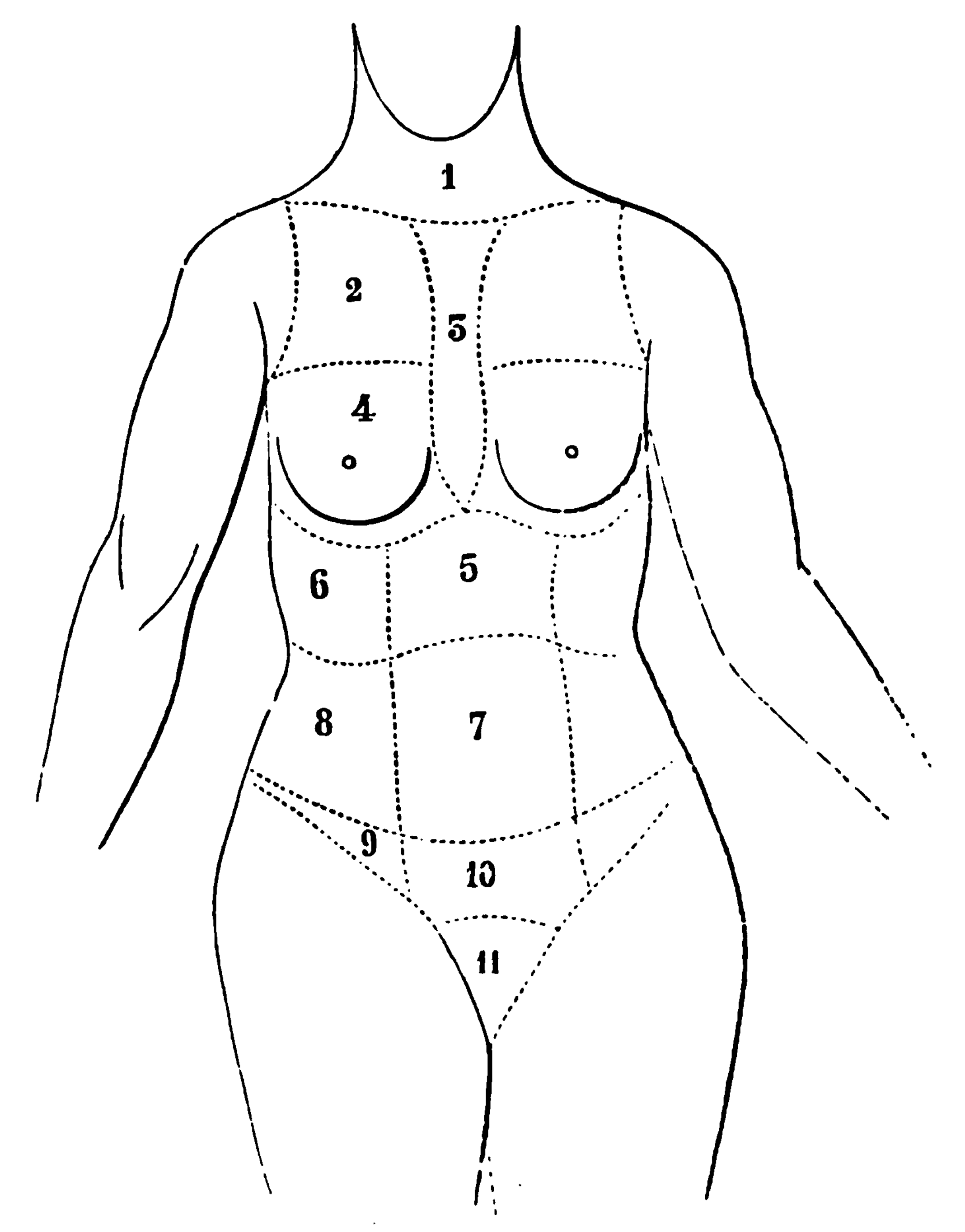
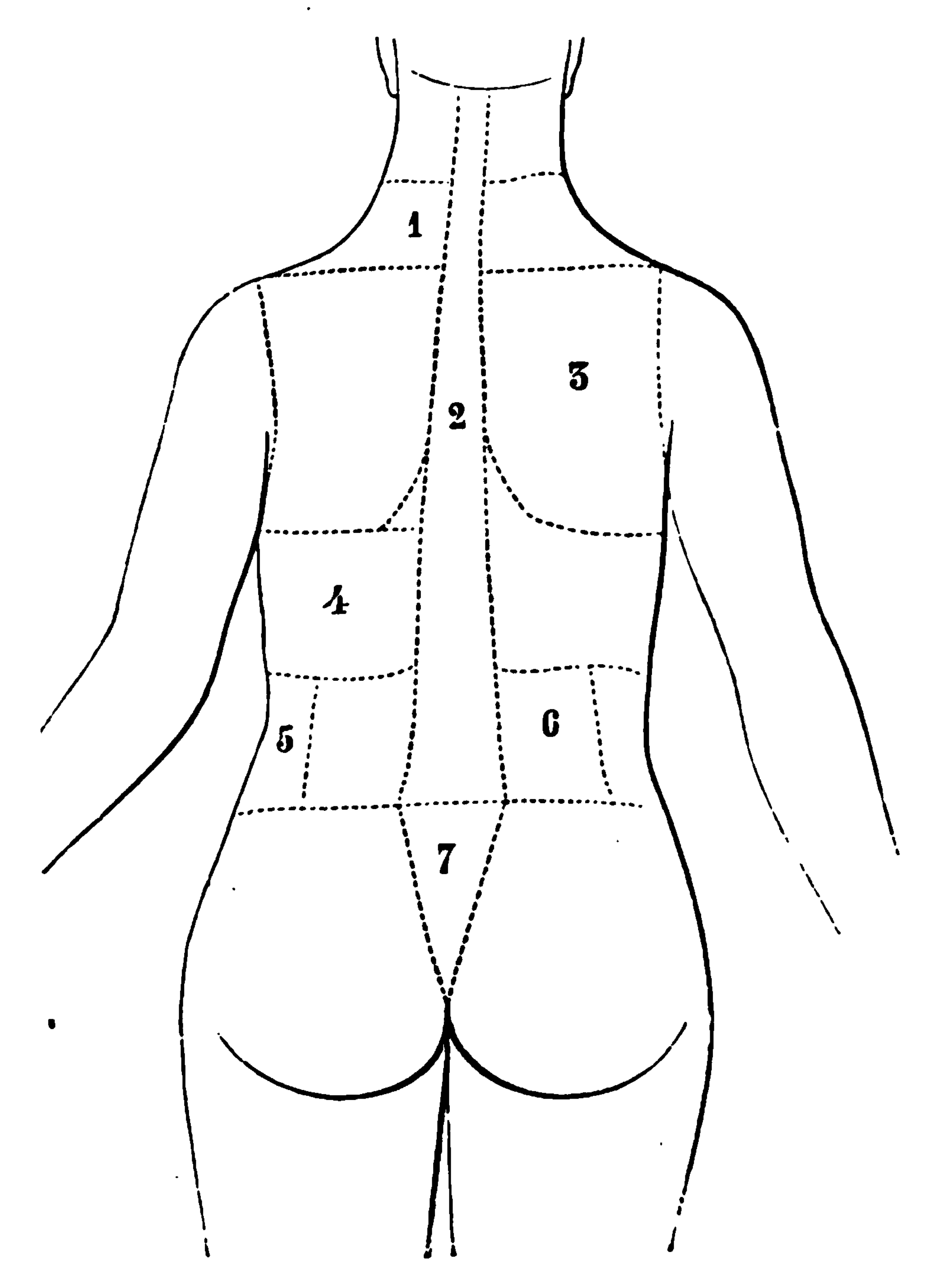


Fig. 56. — 1, région sus-claviculaire. — 2, région sous-claviculaire. — 3, région sternale. — 4, région mammaire. — 5, région épigastrique. — 6, les hypocondres. — 7, région ombilicale. — 8, région iliaque. — 9, région inguinale. — 10, — région hypogastrique. — 11, région pubienne.

en avant par la ligne axillaire antérieure et en arrière par la ligne axillaire postérieure ; elle se subdivise à son tour en deux régions : la région axillaire supérieure et la région axillaire inférieure.

rrière, on distingue la région *sus-épineuse*, la
capulaire et la *région interscapulaire*.

lomen peut être divisé en neuf régions, qu'on



— 1, région sus-épineuse. — 2, région interscapulaire. — 3, région
pineuse. — 4, région sous-scapulaire. — 5, région iléo-lombaire.
région lombaire. — 7, région sacrée.

t en traçant deux lignes perpendiculaires, par-
la portion moyenne du ligament de Poupart,
dirigeant vers le thorax, et deux lignes transver-
perpendiculaires aux premières ; la première,

située à environ $2^{cm},5$ au-dessus de l'ombilic, l'autre réunissant les deux crêtes iliaques : on obtient ainsi la *région épigastrique*, la *région ombilicale* et la *région hypogastrique*, qui occupent la ligne médiane, puis, latéralement, les hypocondres droit et gauche, les flancs droit et gauche, et les régions inguinales.

L'inspection des régions thoraciques et abdominales suppose une connaissance exacte des organes qui répondent à ces régions : l'inspection en sera faite avec détail, suivant que l'on aura à examiner plus spécialement tel ou tel appareil malade ; nous n'indiquons ici que les règles d'une inspection sommaire, pour ainsi dire provisoire.

Les deux régions *sus-claviculaires*, abritent les sommets des poumons qui y pénètrent dans l'étendue de plusieurs centimètres ; la saillie du poumon droit est généralement plus grande que celle du poumon gauche ; les artères carotides et sous-clavières, les veines jugulaires et sous-clavières traversent la même région. Ces régions sont déprimées en *salière* dans la tuberculose, effacées dans l'emphysème, œdématiées et bleuâtres dans les compressions de la veine cave inférieure : dans l'insuffisance aortique on y constate la dilatation brusque, le saut des artères carotides.

Dans la région *sous-hyoïdienne*, comprise entre l'hyoïde, le sternum et les deux sterno-mastoïdiens, on rencontre la trachée et, dans certains cas pathologiques, on y observe des battements énergiques (anévrysme de l'aorte).

La région *sternale* peut se diviser en deux régions sternale supérieure ou inférieure. Dans la région sternale supérieure, on rencontre le tronc brachio-céphalique gauche et une partie du tronc brachio-céphalique droit (la veine cave supérieure longe son bord droit), la portion ascendante et transversale de la crosse de l'aorte, la trachée et sa bifurcation, ainsi que des ganglions bronchiques ; au niveau de la deuxième côte, on trouve une partie de l'oreillette droite, les restes du thymus et la partie supérieure du médiastin. Dans

cette région, et à droite de la poignée du sternum, on constate un soulèvement en masse de la région ou l'apparition d'une tumeur pulsatile dans les cas d'anévrysme du tronc brachio-céphalique droit ou de la crosse de l'aorte. La région sternale inférieure recouvre la moitié du cœur, une portion du foie et parfois même de l'estomac.

La région *claviculaire* recouvre une bande de tissu pulmonaire, d'environ 2 centimètres de large, la bifurcation du tronc brachio-céphalique à droite, à gauche la carotide et l'artère sous-clavière.

La région *sous-claviculaire* correspond aux lobes supérieurs des poumons : elle est déprimée dans la tuberculose pulmonaire.

La région *mammaire droite* correspond à la base du poumon et a la partie convexe du foie ; au niveau de la région *mammaire gauche* on aperçoit le choc du cœur et on constate s'il est dévié en dedans ou en dehors de la ligne mamillaire.

La région *axillaire* correspond au poumon ; au-dessous on rencontre à droite le foie et à gauche l'estomac.

La région *sus* et *sous-épineuse*, la région *sous-scapulaire*, 'couvrent les poumons ; la région *interscapulaire* abrite de chaque côté de la colonne vertébrale une languette de poumon, plus bas l'œsophage et l'aorte : dans la phtisie pulmonaire ou dans l'atrophie des muscles de la ceinture scapulaire, les omoplates sont detachées du thorax, saillantes, *ailées*.

En examinant l'abdomen, on note s'il est rétracté en bateau (méningite, péritonite) ; s'il est gonflé d'une façon générale (pneumatose), distendu et retombant sur les cuisses (ascite), si le gonflement est limité à l'épigastre (dilatation stomacale), si les anses intestinales se dessinent à la surface autour de l'ombilic ou sur les flancs ; s'il existe des hernies ; si l'abdomen est symétrique ou asymétrique, en quelle région se trouvent les voussures ou dépressions ; d'un coup d'œil, on

constate s'il existe des vergetures, de la circulation collatérale, des battements épigastriques.

L'inspection terminée, le médecin constate si le malade a de la *fièvre*, note le degré de la température. (Voy. *Thermométrie*), jette un coup d'œil sur les *urines* dont il observe la quantité, la coloration ; se fait présenter les *vomissements*, les *selles*, l'*expectoration*, dont il constate les caractères spéciaux. Puis il passe à l'exploration détaillée de son malade, commençant son examen par l'appareil ou l'organe qui lui semble le plus gravement atteint, et dont l'altération paraît constituer toute la maladie.

§ Ier. — Exploration du système nerveux.

Exploration des organes et appareils.

Le système nerveux commande à quatre grandes fonctions : l'intelligence, la motilité, la sensibilité, la nutrition des différentes parties de l'organisme : la symptomatologie des affections du système nerveux comporte l'étude des troubles intellectuels, moteurs, sensitifs, trophiques. La faculté du langage, fonction complexe, peut subir, par des modes pathogéniques variés, des altérations multiples : les troubles de la faculté du langage seront recherchés à part, s'il y a lieu.

1° **Troubles de l'intelligence.** — Existe-t-il de l'obnubilation des facultés intellectuelles, de la torpeur, de l'hébétude, du coma ?

Dans le *coma*, le malade, couché dans le décubitus dorsal, présente une perte plus ou moins complète de l'intelligence avec résolution musculaire et obtusion de la sensibilité ; il y a un affaissement, une cessation presque absolue de l'action cérébrale ; seules la respiration et la circulation persistent avec des modifications plus ou moins prononcées. Parfois on observe quelques

mouvements spontanés dans les muscles; quand on excite le malade, il pousse quelques cris inintelligibles; l'urine et les matières fécales s'accumulent dans leurs réservoirs où s'en échappent d'une façon involontaire; la déglutition est presque impossible et une salive mousseuse s'écoule incessamment par les commissures des lèvres. Les battements du cœur persistent seuls d'ordinaire avec leurs caractères naturels, tandis que la respiration s'accompagne d'un ronflement dû aux vibrations du voile du palais ou à un mouvement de liquides visqueux accumulés dans le larynx ou le pharynx; parfois lente ou profonde elle peut être, dans d'autres cas, fréquente, stertoreuse.

Le coma se distingue de la syncope par la persistance de la respiration et de la circulation; de l'asphyxie, par l'absence de teinte cyanique et de refroidissement des extrémités.

Existe-t-il une *perversion* quelconque des *sens*, hallucinations ou vertige? quels sont les phénomènes qui accompagnent ce vertige (troubles de l'audition, de la vision, troubles gastriques, etc.)?

Le malade est-il sujet à l'*insomnie*? Est-il au contraire somnolent? Son sommeil est-il entrecoupé de rêves (rêves effrayants, vision d'animaux fantastiques ou repoussants, comme dans l'alcoolisme chronique)?

Le malade *délire-t-il*? quel est le caractère de ce délire : aigu, chronique, continu, intermittent? est-ce de l'exaltation intellectuelle, de la mégalomanie, de la lypémanie, de la démence? le diagnostic des formes chroniques de délire est du ressort de la médecine mentale; l'étudiant peut se borner à en constater les grands traits.

Quelle que soit la forme d'affection nerveuse, on observe souvent des symptômes mentaux particuliers et habituels, tels qu'obsession, impulsion, manies diverses, esprit de doute (*stigmates psychiques de la dégénérescence héréditaire*) : ces stigmates devront être observés avec soin.

Enfin on recherchera si le malade présente, en même temps que d'autres symptômes nerveux, une *modification du caractère*, s'il est devenu fantasque, irritable, triste, sombre, vaniteux, etc.

2° **Troubles de la parole.** — Existe-t-il des troubles de la parole, en quoi consistent-ils ?

1° Sont-ce des *troubles de la vocalisation*, résultant d'un exercice défectueux de la parole (zézaiement, grasseyement) ; d'une lésion de l'appareil extérieur de la parole (langue, lèvre, dents, voile du palais, larynx ; chuchotement, nasonnement) ; d'une altération dans l'articulation, bégaiement, parole scandée (sclérose en plaques), parole nasonnante, traînante, pâteuse (lésions bulbaires nucléaires), parole bredouillante, avec achoppements (paralysie générale), parole tremblante ?

2° Sont-ce des *troubles de l'utilisation des mots* (parlés ou écrits) comme signes des idées ? Le malade répète-t-il toujours le même mot, la même syllabe ; cherche-t-il, en parlant ou en écrivant, certains mots qu'il semble avoir oubliés ; emploie-t-il un mot pour un autre ?

Après avoir constaté ces troubles apparents et grossiers de la parole, on recherche d'une façon méthodique s'il existe des altérations de la faculté du langage en même temps que des troubles des mémoires partielles qui concourent à l'acquisition de la parole et à la fonction du langage ; cette étude clinique ne peut se faire que chez des malades dont l'intelligence semble intacte d'une façon générale.

Voici, du reste, quand on pratique l'examen d'un individu atteint de troubles du langage, l'énumération des questions à résoudre :

a. Le malade a-t-il perdu la compréhension des mots parlés (*surdité verbale*) ?

A-t-il perdu la notion des sons, de leur signification (*surdité psychique*) : par exemple, entendant le bruit d'une sonnette, a-t-il oublié à quoi il faut l'attribuer ?

b. A-t-il perdu la compréhension des mots écrits

(*cécité verbale*), ou la notion de la signification des images et des objets (*cécité psychique*) ?

c. A-t-il perdu la possibilité d'articuler tous les mots en général, ou quelques mots seulement ? Cette impossibilité vient-elle d'une paralysie de la langue ; ou d'une perte de la mémoire des mouvements coordonnés nécessaires à l'articulation des mots (*aphasie motrice*) ?

d. Le malade (ayant su écrire auparavant) est-il dans l'impossibilité d'écrire, parce qu'il a perdu la mémoire des mouvements nécessaires à la fabrication des signes de l'écriture (*agraphie*) ?

e. Le malade ne peut-il répéter les mots qu'on prononce devant lui ? Cette impossibilité tient-elle à la surdité verbale ou à l'aphasie motrice ?

f. Le malade ne peut-il plus lire à haute voix ? Cette difficulté provient-elle de cécité verbale ou d'aphasie motrice ?

g. Le malade ne peut-il écrire sous la dictée ? Cette difficulté provient-elle de surdité verbale ou d'agraphie ?

h. Le malade ne peut-il plus copier l'écriture ou des images d'objets ? Cette abolition provient-elle de cécité verbale ou psychique ou bien d'agraphie ?

La symptomatologie des troubles du langage sera suffisamment caractérisée, lorsqu'on aura recherché et soigneusement noté l'état des huit fonctions examinées.

3° **Troubles de la motilité.** — Pour étudier les fonctions motrices d'un malade, on commence par constater s'il ne présente pas *au repos* des mouvements anormaux tels que *mouvements choréiques*, *athétosiques*, *tics*, *frémissements ou secousses musculaires*, *convulsions*, *tremblements*. On note dans quels muscles se passent ces mouvements anormaux ; on note leur forme, leur degré ; on s'enquiert s'ils cessent avec le sommeil ; on observe s'ils exagèrent ou s'atténuent par l'attention, par une piqûre légère.

Puis on recherche, en s'aidant de la palpation et en imprimant aux membres différents mouvements, s'il

n'existe en aucun point de la *contracture*, de la raideur, ou au contraire de la *flaccidité musculaire* ; en même temps l'on constate par l'inspection s'il existe des muscles atrophiés, des membres ou des segments de membre déformés par des contractures ou des paralysies ; on recherche s'il se passe dans les muscles atrophiés des mouvements anormaux, tels que tremblements fibrillaires.

On commande ensuite au malade d'exécuter *divers mouvements volontaires* : élever, écarter, rapprocher les bras et les jambes, placer les mains dans la pronation, la supination, porter un verre à la bouche, atteindre avec le pied un but donné, écrire, siffler, faire mine de souffler une bougie, de rire, de froncer le front, de montrer les dents, de tirer la langue : on observe attentivement comment s'exécutent ces divers mouvements, et l'on constate ainsi ;

a. S'il existe *des paralysies* ; si elles sont complètes ou incomplètes (parésie). On recherche dans quels groupes de muscles elles existent, si elles occupent un seul muscle, un groupe de muscles (paralysie des extenseurs de la main, par exemple), un membre (monoplégie), une moitié latérale du corps (hémiplégie), ou la moitié inférieure du corps (paraplégie) ; si elles occupent la face, et quels groupes musculaires de la face ; si elles atteignent la langue (dans ce cas la pointe est déviée du côté paralysé), le pharynx (dans ce cas la voix est nasonnée, et les liquides régurgitent par le nez) ; on note si ces paralysies sont groupées d'un seul côté, symétriques ou disséminées, si elles s'accompagnent de mouvements anormaux.

b. S'il se produit, pendant l'exécution des mouvements, des altérations quelconques du mouvement volontaire, telles que : *tremblements*, *palpitations fibrillaires*, *secousses musculaires*, *mouvements convulsifs* ; on note si ces mouvements anormaux sont compatibles avec l'accomplissement de l'action commandée, s'ils s'exagèrent à la fin de l'action, au moment où le but va être

atteint, s'ils s'accompagnent de raideur, s'ils cessent ou s'exagèrent avec le repos, le sommeil, l'attention enfin on constate s'il existe *des mouvements choréiformes*, *des mouvements ataxiques*.

Puis le médecin fait lever son malade pour l'observer dans la station debout et dans la marche.

Le malade *étant debout*, le médecin constate d'abord s'il se tient facilement sur les deux jambes et sur une seule jambe ; s'il titube, s'il est animé d'oscillations, s'il a des tendances à tomber d'un côté ou de l'autre, s'il écarte les jambes pour augmenter la base de sustentation : ces désordres s'exagèrent-ils lorsque le malade ferme les yeux (signe de Romberg)? Dans les myopathies progressives, le malade se tient renversé en arrière, présentant une ensellure marquée, les jambes écartées.

Le malade présente-t-il une *marche spéciale* ? Avance-t-il en fauchant et traînant une jambe, le bras du même côté pendant inerte le long du corps(*hémiplégie*) ; ou bien en traînant les pieds, comme s'il avait un poids attaché aux membres inférieurs (*paraplégie*) ; présente-t-il une démarche raide, ankylosée, s'avançant à petits pas, soulevant les pieds du sol avec difficulté (*paraplégie spasmodique*) ; lance-t-il en marchant ses deux jambes, les embarrassant l'une dans l'autre, frappant le sol du talon (*ataxie*) ; le corps offre-t-il une attitude raide, soudée, figée (maladie de Parkinson) ; présente-t-il des mouvements de recul, une tendance à tomber en avant, ou de côté, etc. ? La marche est-elle titubante, semblable à celle de l'ivresse (tumeurs du cervelet, vertige de Ménière, sclérose en plaques)?

Pour achever son examen, le médecin use de deux modes d'exploration de la motilité, qui présentent au point de vue du diagnostic et du siège de la lésion une haute importance : nous voulons parler de l'étude des *réflexes* et de l'étude de la *contractilité électrique des muscles*.

EXPLORATION DES RÉFLEXES.

L'intensité des mouvements réflexes à l'état normal n'est pas la même chez tous les individus et à tous les âges ; d'une façon générale ces mouvements sont développés chez l'enfant et atténués chez le vieillard.

L'étude des réflexes comprend l'étude des réflexes cutanés et celle des réflexes profonds.

Les *réflexes superficiels* sont provoqués par l'excitation de la peau, le toucher, une égratignure, une piqûre, cette simple excitation peut provoquer une rétraction des muscles qui sont situés sous la peau ; contraction de plusieurs muscles du membre inférieur par excitation de la plante du pied ; contraction des muscles de la paroi abdominale par excitation de la peau qui la recouvre; soulèvement brusque des testicules par excitation brusque de la partie interne de la cuisse ; constriction du sphincter de l'anus par l'excitation de la peau environnante.

La présence des différents réflexes cutanés prouve que le trajet médullaire de ces réflexes est normal. Mais on n'est pas en droit de conclure de leur absence que la moelle est lésée.

Les réflexes cutanés peuvent être augmentés (tetanos, empoisonnement par la strychnine) ou diminués (tabes, apoplexie, etc.).

Les *reflexes profonds* que le clinicien explore sont les réflexes tendineux (réflexe du genou, réflexe massétérin, phénomène du pied, de la main).

Le *réflexe du tendon rotulien* est connu également sous le nom de *phenomène du genou* ou de réflexe du genou. Si, le genou étant fléchi de manière que la jambe puisse se mouvoir librement, le triceps crural se trouvant légèrement étendu, on frappe à l'aide du bord de la main ou d'un marteau à percussion le tendon rotulien, le triceps se contracte : la jambe et le pied sont par le fait même projetés en avant. La position la plus commode pour

obtenir ce phénomène est de faire croiser les jambes l'une sur l'autre ou de soutenir la jambe à l'aide d'une main placée sous le jarret ; la jambe doit pouvoir se mouvoir librement, autrement un mouvement réflexe léger pourrait passer inaperçu ; on peut également



Fig. 58 — Manière de provoquer le réflexe rotulien.

soutenir la jambe en plaçant un bras dans le creux du jarret. Quand on veut observer le phénomène chez des enfants, on peut les faire asseoir sur le rebord d'une chaise ; mais dans cette position les jambes tombent verticalement et il faut alors distinguer avec soin le balancement naturel du mouvement réflexe en frappant le tendon rotulien à travers les vêtements. La

jambe étant dans l'extension, on peut, dans le décubitus, amener de même la contraction du quadriceps en déplaçant brusquement la rotule de haut en bas.

Le réflexe rotulien s'observe chez presque tous les individus sains ; il fait à peine défaut chez une personne sur cent : en produisant le réflexe du genou, on note s'il est intact, aboli, diminué ou exagéré.

P. Marie a signalé le *réflexe contra-latéral des adducteurs*. Le sujet étant dans le décubitus dorsal, les

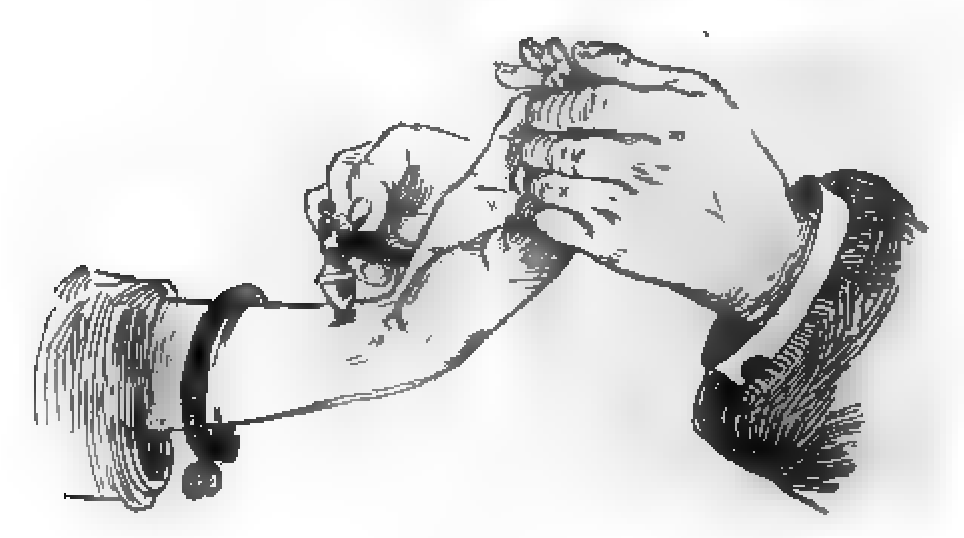


Fig. 59. — Exploration du réflexe tendineux du poignet (Blocq).

jambes nues, la chemise relevée au-dessus du bassin, la tête légèrement soulevée par un oreiller, les membres inférieurs sont fléchis de façon à rapprocher les talons à 30 centimètres des fesses. Le sujet écarte alors les cuisses sans effort et sans raideur, de façon que les membres inférieurs restent en abduction sous l'influence de leur propre poids. Dans cette position, les abducteurs font saillie : passant un des poignets sous le jarret, on soulève celui-ci et on percute le tendon rotulien du genou que l'on soutient. Le réflexe se manifeste alors par un mouvement d'abduction du genou ou une contraction des adducteurs du côté apposé.

Quand, chez un individu sain, on frappe le tendon d'Achille, les muscles du mollet se contractent et on

produit une extension du pied (*reflexe du pied, phénomène du pied*). On peut produire ce réflexe en faisant mettre le sujet à genoux sur un siège et en percutant le tendon ; on observe alors un mouvement de redressement du pied des plus nets. De même, la projection rapide de la pointe du pied vers la jambe provoque la



Fig. 60 — Manière de provoquer le phénomène du pied.

contraction des muscles du tendon d'Achille ; pour constater si ce phénomène est exagéré, on place un bras au-dessous du malade de manière à fléchir légèrement la jambe ; saisissant ensuite la plante du pied à pleine main, on l'étend puis on le ramène brusquement dans une flexion forcée : si le réflexe du pied est accru, on provoque une série de contractions spasmodiques, cloniques, uniformes, qui peuvent se produire

cinq à sept fois par seconde (clonus du pied, trépidation spinale du pied).

Dans certains cas d'irritabilité réflexe très prononcée, il suffit de presser le pied contre la jambe, et de percuter les muscles antagonistes situés à la face antérieure du tibia, pour provoquer le réflexe.

Pour rechercher le réflexe des muscles antérieurs de l'avant-bras, on percute les tendons des fléchisseurs au niveau du poignet, la main étant légèrement fléchie : on peut observer un clonus de la main analogue au clonus du pied.

On peut provoquer aussi des réflexes en percutant les tendons du triceps ou du biceps au bras.

Pour obtenir le réflexe massétérin, on place sur l'arcade dentaire inférieure le manche du marteau à percussion; un choc sur ce manche, la bouche étant entr'ouverte, provoque le soulèvement de la mâchoire (réflexe massétérin).

Les réflexes tendineux peuvent être accrus, diminués ou abolis.

L'exagération des réflexes peut se produire à la suite d'empoisonnement (strychnine, atropine), et surtout à la suite d'une lésion du faisceau pyramidal; elle peut être totale (sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, paralysie générale, tumeurs de la base); elle peut être partielle (lésions de la capsule interne, mal de Pott, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique); l'exagération peut régner des deux côtés (myélite diffuse, maladie de Little, maladie de Friedreich).

L'abolition des réflexes s'observe surtout au cours du tabes, dans le pseudo-tabes, dans les paralysies diphtéritiques, dans certaines intoxications (éther, chloroforme, oxyde de carbone), dans le diabète.

Réflexe de Schäfer. — Schäfer a signalé un réflexe qui paraît susceptible de figurer parmi les signes des lésions cérébrales.

Quand, chez un sujet sain, on saisit le tendon d'Achille

au niveau de son tiers moyen ou supérieur, entre le pouce d'un côté, l'index et le médius de l'autre, et que l'on comprime énergiquement, on provoque une sensation douloureuse et, en même temps, on constate la flexion du pied et quelquefois du gros orteil.

Dans les lesions organiques du cerveau, on constate, au lieu de la flexion, une forte extension des orteils sur le dos du pied, avec contractions du jambier antérieur. Ce signe apparaît quelques jours après l'ictus.

C'est un réflexe pouvant servir au diagnostic du siège de certaines lésions cérébrales chez des sujets qui se trouvent dans un état comateux et chez lesquels il est impossible de préciser quelle est la moitié du corps atteinte de paralysie ou de parésie.

Signe de Babinski (signe des orteils). — La piqûre de la plante du pied provoque à l'état normal une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe et des orteils sur le métatarse.

S'il existe une altération du faisceau pyramidal, une excitation semblable donne lieu aussi à une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe, mais les orteils, au lieu de se fléchir, exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse.

Pour produire le signe des orteils, il faut que les muscles soient dans un état de relâchement aussi complet que possible, la jambe fléchie légèrement sur la cuisse, le pied reposant sur le lit par son bord externe ou soutenu par l'expérimentateur. Dès que les muscles sont relachés, on exerce, avec une aiguille, des frottements de plus en plus forts, jusqu'a la production du réflexe.

On a observé le phénomène des orteils dans l'hémiplégie d'origine organique, dans la méningo-encéphalite diffuse, dans l'épilepsie partielle, dans la paralysie générale; dans l'empoisonnement par la strychnine, dans la maladie de Friedreich, etc.

Le signe des orteils fait défaut dans l'hystérie, dans

les myopathies progressives primitives, dans les polyomyélites antérieures, etc.

Signe de Kernig. — Il est caractérisé par ce fait que le malade ne peut pas passer du décubitus horizontal à la position assise en gardant les jambes dans l'extension.

Ce n'est pas, comme on l'a indiqué, un signe pathognomonique de méningite, mais c'est un signe de grande probabilité.

Il est probable que le signe de Kernig est provoqué par de l'irritation médullaire; c'est pour cette raison sans doute, que le signe de Kernig s'observe plus fréquemment chez les malades atteints de méningite cérébro-spinale que dans la méningite tuberculeuse.

EXPLORATION DE L'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES NERFS ET DES MUSCLES.

En frappant à l'aide d'un marteau percuteur un nerf sous-cutané (nerf radial, cubital au coude, sciatique poplité externe au col du péroné) moteur ou mixte, situé sur un plan osseux, on détermine une contraction brusque des muscles desservis par ce nerf (*excitabilité mécanique du nerf*). Cette excitabilité peut être diminuée (cachexie, etc.) ou augmentée (hystérie, tétanie).

Quand la percussion d'un muscle amène sa contraction *dans la portion limitée au choc*, on a affaire à l'excitation de la fibre musculaire elle-même (*excitabilité idio-musculaire*) ; cette excitabilité va d'habitude de pair avec l'intensité des réflexes tendineux; elle peut être accrue (affections aiguës des nerfs, atrophie musculaire réflexe, etc.) ou abolie (paralysie spinale infantile).

EXPLORATION DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRIQUE.

Quand on se propose d'explorer l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, on doit déterminer

aussi exactement que possible l'intensité du courant électrique nécessaire pour produire l'excitation. D'une façon générale, l'intensité du courant est en raison directe de la force électromotrice et en raison inverse de la résistance subie par le courant.

L'unité d'intensité employée en médecine est le 1/1000 de l'ampère et a reçu le nom de milliampère (m. A.) ; le galvanomètre interposé dans le circuit, en même temps que le nerf ou le muscle, sert à apprécier l'intensité du courant qui traverse ce nerf ou ce muscle.

Chez l'homme normal, l'intensité efficace du courant est de l'ordre du m. A.

Les explorations se font en plaçant deux électrodes sur le sujet. L'une, petite, mobile, avec laquelle on provoquera les phénomènes de contraction par excitation des nerfs et des muscles, est dite *électrode active*. L'autre grande, fixe, placée en une région quelconque du sujet, autant que possible éloignée du point exploré, se nomme *électrode indifférente*.

Si, comme dans les expériences de physiologie, une électrode était appliquée directement sur un nerf isolé, l'indication du galvanomètre interposé dans le circuit donnerait la mesure du courant dont la fermeture ou l'ouverture déterminerait l'excitation. Pratiquement il n'en est pas ainsi, car une couche de tissu étant toujours interposée entre le nerf et l'électrode, une partie seule du courant mesuré agira sur le nerf, l'autre portion étant dérivée par les autres tissus.

Le courant nécessaire pour exciter un nerf ou un muscle varie donc avec la position de l'électrode active, position qui, de ce fait, doit être déterminée.

Quand on examine les réactions électriques des nerfs et des muscles d'un malade, on place toujours l'électrode active en des points tels qu'avec une intensité égale on obtienne la plus forte contraction en excitant seulement le nerf ou le muscle étudié. Ces points sont dits *points d'élection* ou *points moteurs*.

Pour les nerfs, il correspondent généralement aux

points les plus superficiels de leur trajet, et pour les

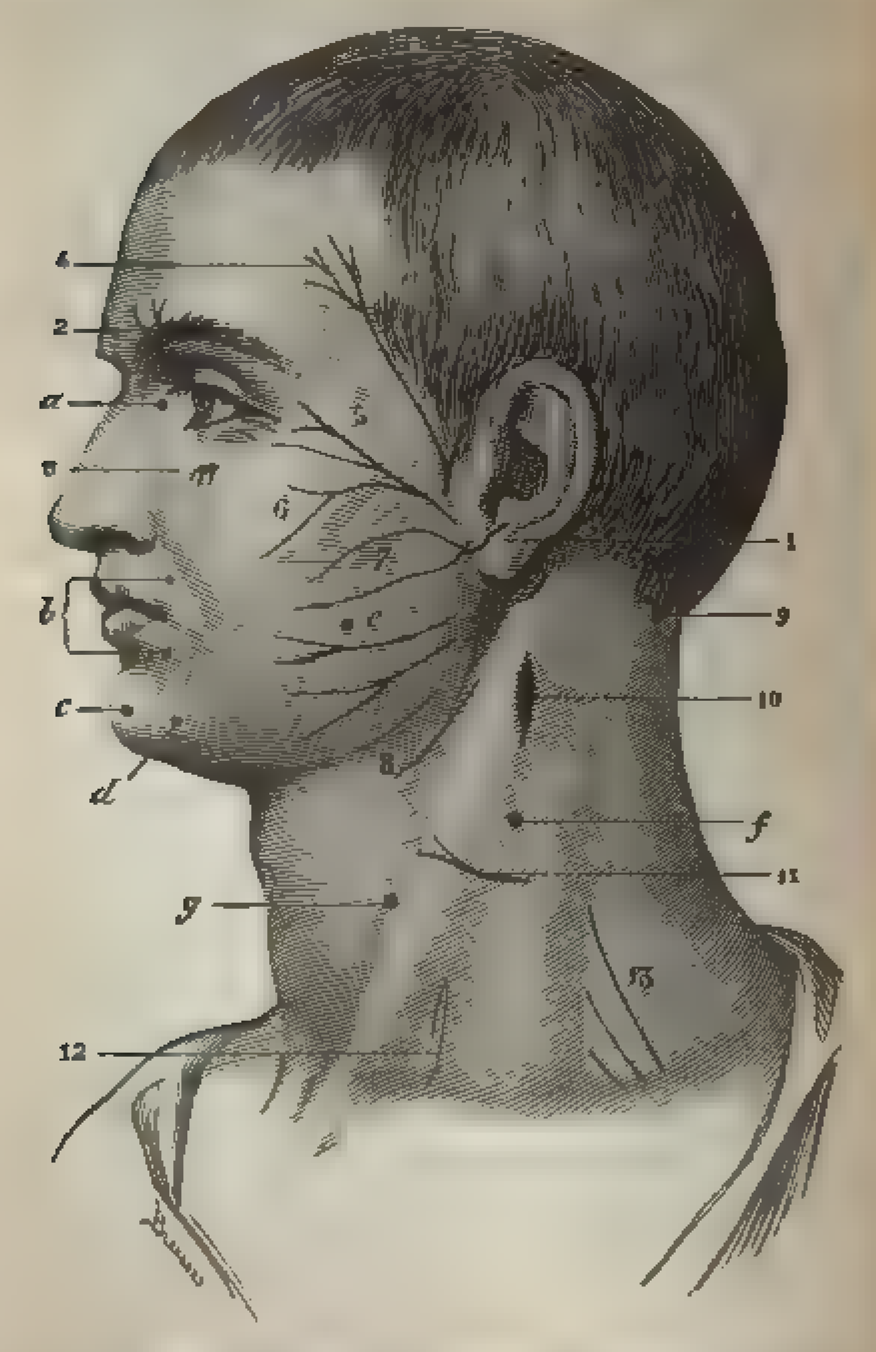


Fig. 61. — 1, tronc du facial. — 2, trou sus-orbitaire. — 3, trou sous-orbitaire. — 4, branche frontale. — 5, branche de l'orbiculaire des paupières. — 6, branche du zygomatique. — 7, rameaux buccaux.

muscles, ils sont souvent placés aux points de pénétration des principaux filets intramusculaires.

L'électrode *indifférente*, qui sert exclusivement à fermer le circuit (placée sur le sternum ou les premières apophyses épineuses dorsales ou sur le tendon du triceps), doit demeurer fixe; aussi, pour atténuer l'action chimique du courant en ce point, on peut donner à l'électrode indifférente une surface de 60 ou 100 centimètres carrés.

Exploration des nerfs et des muscles par le courant faradique ou courant induit. — Le courant faradique prend naissance à chaque fermeture et à chaque ouverture du courant; chacun des courants, courant d'ouverture et courant de fermeture, a une direction contraire.

Comme *électrode exploratrice*, on prend l'électrode dont le *pôle serait négatif à l'ouverture du courant de la pile*. L'évaluation de l'excitabilité faradique se fait généralement en notant par rapport à la bobine fixe la position de la bobine mobile pour laquelle on observe la contraction minimale. L'excitabilité faradique du muscle et du nerf fournit généralement les mêmes renseignements.

A l'état pathologique, le degré d'excitabilité d'un muscle au courant faradique s'apprécie par la comparaison avec le degré d'excitabilité du même muscle chez un sujet sain, mesurée par l'écartement des deux bobines. Il faut savoir qu'entre des sujets sains et entre les deux côtés d'un même sujet, il peut normalement exister des différences dont la valeur maxima a été étudiée avec soin pour les différents nerfs et les différents muscles et peut atteindre le 1/10 du degré d'excitabilité. Il importe donc de procéder avec beaucoup de soin quand on veut tirer des déductions d'aussi faibles différences.

L'excitabilité faradique des nerfs et des muscles ne subit que des modifications *quantitatives*.

L'excitabilité faradique peut être *accrue*, ce qui est

alors fréquemment du à l'hyperexcitabilité des centr

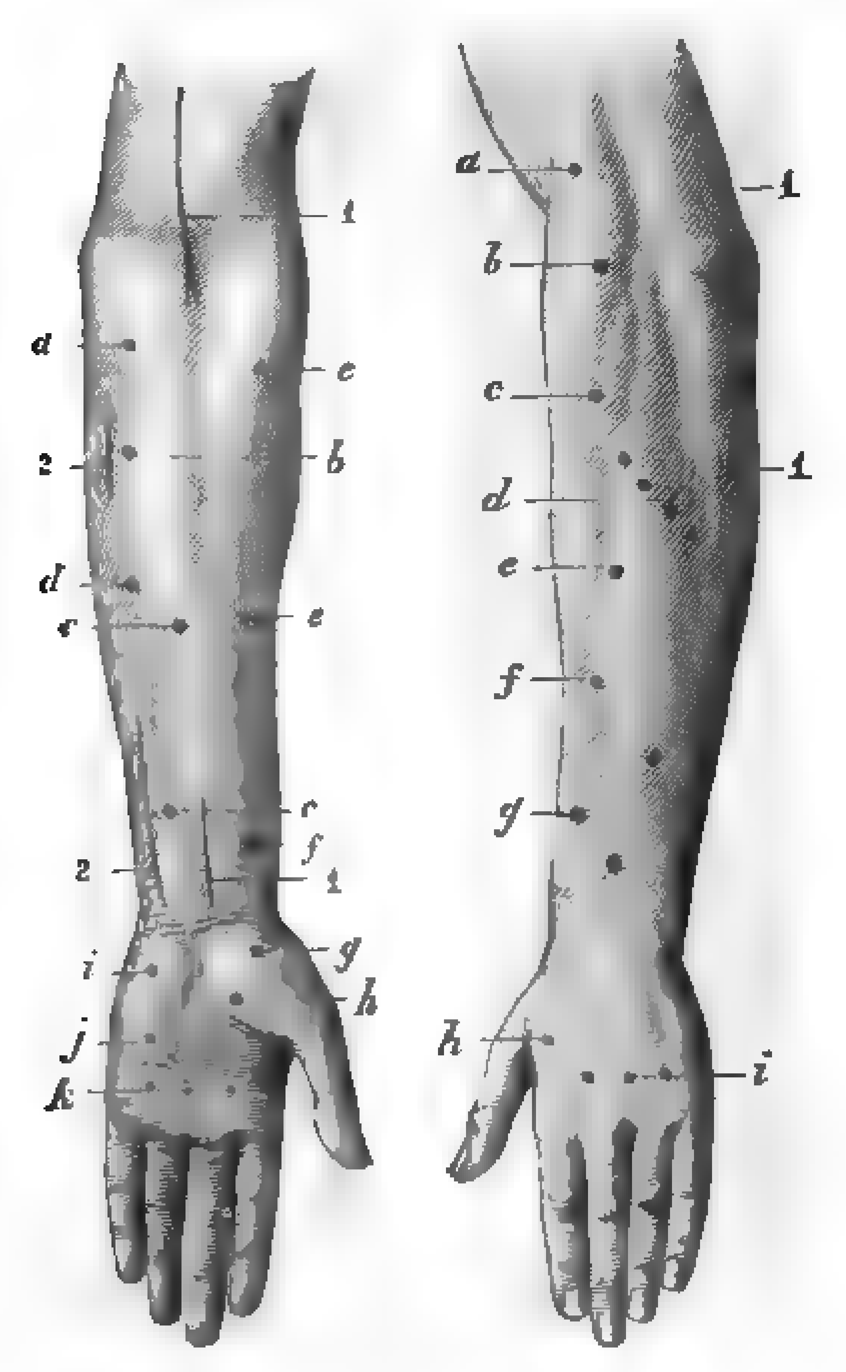


Fig. 62 et 63. — 1, 1, nerf médian. — 2, 2, nerf cubital. — a, rond pronateur. — b, grand palmaire. — c, c, fléchisseur superficiel — d, pe[…] palmaire. — e, e, long supinateur. — f. fléchisseur.

nerveux correspondants. On l'observe dans les paralysies cérébrales récentes et parmi les premières manifestation des tumeurs cérébrales, de la paralysie générale progressive ainsi qu'au début d'affections spinales diverses, et en particulier dans les myélites. Cette hyperexcitabilité se montre parfois au début de l'atrophie musculaire progressive, mais elle ne dure pas longtemps pour chaque muscle et fait bientôt place à la réaction de dégénérescence dont il va être question. La même remarque s'applique à l'hyperexcitabilité observée au début de névrites aiguës et de paralysies périphériques (paralysie radiale par compression, paralysie faciale dite *a frigore*).

On l'observe dans les intoxications par la strychnine, la vératrine, mais la contraction musculaire change de forme. Il en est de même dans la tétanie.

Elle peut être *diminuée* : la conclusion à en tirer, c'est que le muscle est malade (myopathies progressives, atrophies réflexes d'origine articulaire, atrophies musculaires.

On l'observe aussi à une période très avancée des paralysies d'origine cérébrale, dans des altérations plus ou moins anciennes portant sur des faisceaux de substances blanches; myélites aiguës, compression de la moelle, paralysie spinale spasmodique.

On l'observe souvent dans les paralysies toxiques ou infectieuses (diphtéritiques, arsenicales, alcooliques) et dans les paralysies dites *a frigore* et dans celles par compression.

Dans les paralysies spinales antérieures des enfants et des adultes, on note souvent cette diminution à une période peu éloignée du début sur des muscles dont la réparation sera à peu près complète. Ou bien encore c'est la seule modification que l'on constate beaucoup plus tard, pendant la période de réparation.

Elle peut être *abolie*, lorsque le cylindreaxe a subi une solution de continuité, soit par traumatisme, soit par névrite, soit par le fait d'une lésion profonde des cornes antérieures de la moelle (intoxications, myélites

aiguës diffuses, paralysie infantile); dans certaines affections nerveuses à marche lente (atrophie musculaire progressive myopathique, sclérose latérale amyotrophique), la contractilité faradique persiste tant qu'il reste des fibres nerveuses intactes.

On ne recherche généralement pas les modifications *qualitatives* de l'excitabilité faradique observées en employant l'un ou l'autre pôle, mais il convient de ranger sous ce nom les modifications qui peuvent se produire dans les différentes phases de la secousse musculaire : période d'excitation latente, période d'ascension et période de retour. Ainsi s'observent le retard à la contraction et la lenteur de la contraction dans certains cas de réaction de dégénérescence, la persistance de la contraction musculaire dans la maladie de Thomsen (réaction myotonique).

Exploration des nerfs et des muscles par le courant galvanique ou continu.

A. *Nerfs*. - L'excitabilité galvanique des nerfs peut subir des modifications *quantitatives et qualitatives*.

a. Les modifications *quantitatives* de l'excitabilité *galvanique* des nerfs sont les mêmes que celles que l'on découvre par le courant *faradique*.

b. A l'état physiologique, l'excitabilité *galvanique* des nerfs subit des modifications *qualitatives* suivant les pôles et les phases du courant.

L'électrode exploratrice, placée sur le point d'élection, est reliée au pôle négatif ; d'une façon générale, c'est au pôle négatif, à la fermeture du courant, que se montre la première contraction, ce que l'on exprime par la formule suivante :

N. F. C. Négatif, fermeture, contraction), ou K. F. S. (Cathode, fermeture, secousse) ou K. S. Z. (*Kathode, Schliessung, Zuckung*, d'après la notation allemande.

D'après leur *intensité*, les effets du courant galvanique peuvent se rapporter à trois types :

1° *Courants faibles :* contraction au pôle négatif, à la fermeture : N. F. C.

2° *Courants d'intensité moyenne* : contraction au pôle

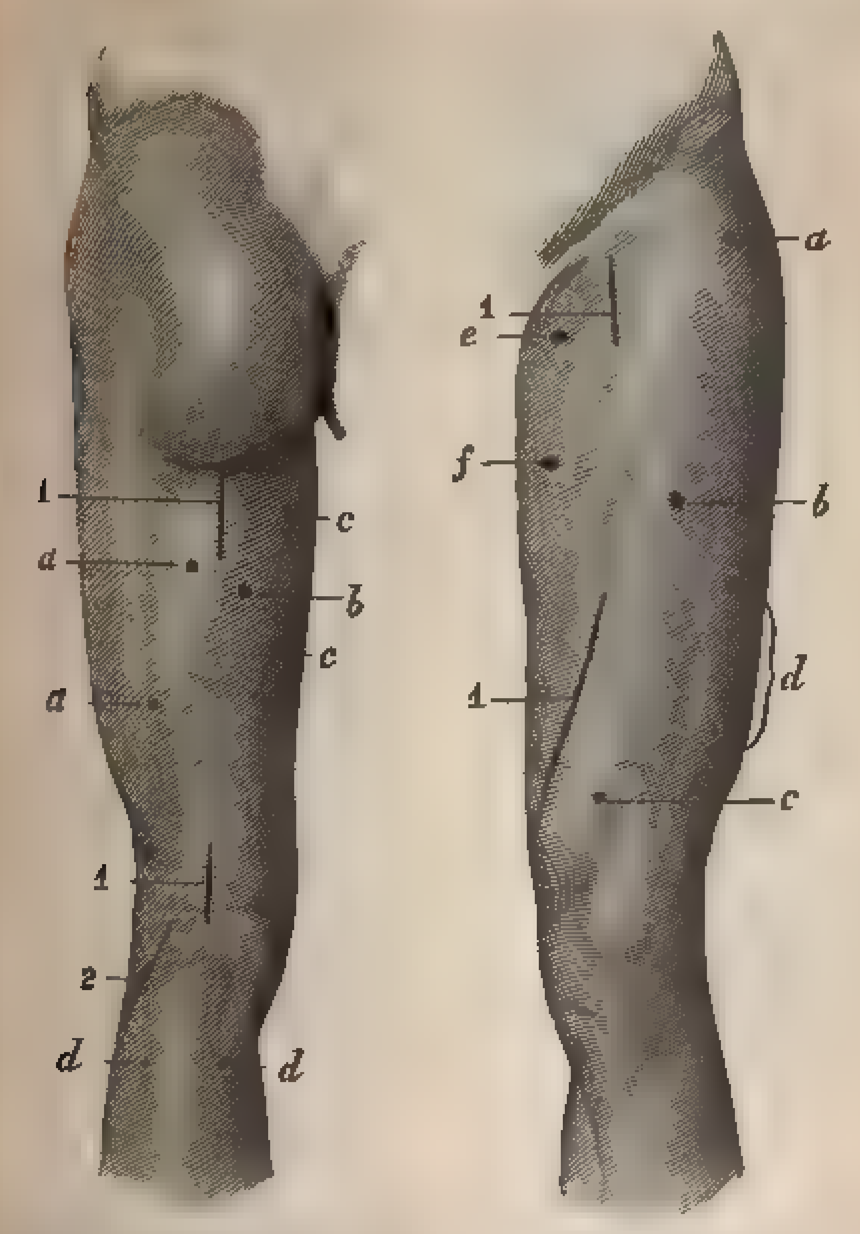


Fig 64 et 65. — 1, 1, nerf sciatique. — 2, nerf péronier. — 1, 1, nerf crural. — *a*, tenseur du *fascia lata*. — *b*, droit antérieur. — *c*, vaste interne. — *d*, *d*, vaste externe. — *e*, pectiné. — *f*, grand adducteur.

négatif à la fermeture, N. F. C.; contraction au pôle positif (anode) à la fermeture P. F. C. (ou A n F S dans

l'autre notation); contraction au pôle positif à l'ouverture, P. O. C.

3° *Courants de forte intensité :* contraction tétanique au pôle négatif à la fermeture, N. F. C. (Te); contraction au pôle positif à la fermeture, P. F. C; contraction au pôle positif à l'ouverture, P. O. C. ; contraction au pôle négatif à l'ouverture.

B. *Muscles.* — La différence d'action constatée aux deux pôles à la fermeture, est moins marquée dans l'excitation *directe du muscle* que dans celle du nerf; l'action des deux pôles sur le muscle à l'ouverture du courant est très faible.

A l'état pathologique, l'excitabilité galvanique directe du muscle peut être modifiée.

Elle peut être *augmentée* d'une façon *permanente* dans les mêmes circonstances que l'excitabilité faradique; elle peut être *augmentée* d'une façon *transitoire,* dans les cas où d'habitude l'excitabilité faradique est diminuée ou abolie. (Voy. plus loin *Réaction de dégénérescence.*)

Elle peut être *diminuée*, dans les cas où existe de l'atrophie musculaire avec intégrité des nerfs moteurs périphériques (amyotrophie primitive progressive, atrophie consécutive aux lésions articulaires et osseuses, quelques atrophies d'origine médullaire); pour constater la diminution, il faut déterminer en milliampères l'intensité du courant nécessaire pour produire la première contraction, et comparer le chiffre obtenu à celui fourni par le même muscle chez un sujet normal.

Réaction électrique de dégénérescence. — Après exploration électrique des nerfs et des muscles, on conclut à la *réaction complète de dégénérescence* lorsqu'on observe en même temps les faits suivants : 1° *absence de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf et de l'excitabilité faradique du muscle.* — On peut étudier expérimentalement ces réactions ou cliniquement à la suite de traumatisme grave des nerfs : section, constriction, écrase-

ment. On constate immédiatement après la lésion une augmentation de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf, mais elle n'est que transitoire, car elle diminue du premier au deuxième jour après la lésion pour aboutir à l'abolition du sixième au douzième jour suivant les nerfs et les lésions. Cette abolition est définitive dans les cas incurables. Dans les cas curables, elle reparaît après plusieurs semaines ou plusieurs mois.

L'excitabilité faradique du muscle diminue rapidement et arrive à l'abolition une douzaine de jours après une lésion complète. Dans les cas curables, l'excitabilité faradique reparaît lorsque la régénération s'avance et son retour est parallèle à l'amélioration de la paralysie.

2° *Augmentation de l'excitabilité galvanique du muscle.* — Dans la première semaine, suivant une lésion complète, on constate une diminution graduelle de l'excitabilité galvanique qui, vers le dixième ou douzième jour, est remplacée par une hyperexcitabilité qui peut être *très* accentuée.

Fig. 66. — 1, branche péronière. — *a*, *a*, jambier antérieur. — *b*, extenseur du gros orteil. — *c*, long péronier. — *d*, court péronier. — *e*, jumeaux. — *f*, *f*, soléaire. — *g*, fléchisseur propre du gros orteil. — *h*, pédieux. — *i*, interosseux.

A ce moment l'excitabilité mécanique est en général augmentée. Après quelques semaines ou quelques mois, l'excitabilité diminue graduellement pour aboutir à l'abolition dans les cas incurables. Dans les autres, le retour à la contractilité normale du muscle se fait en même temps que la régénération et suit le retour de l'excitabilité normale du nerf. Il précède le retour de l'excitabilité faradique normale du muscle.

3° *Modifications qualitatives consistant en action égale ou plus ou moins prépondérante du pôle positif ou anode à la fermeture du courant (AnFS > KFS) et en des modifications dans les phénomènes de contraction musculaire.*

Les modifications dans l'ordre normal des secousses manquent rarement et servent même à déceler la réaction de dégénérescence à un moment très éloigné de la lésion après la disparition de l'hyperexcitabilité galvanique. La modification de la forme de la contraction est un caractère constant. La secousse est lente, traînante et se présente avec un retard pouvant être très manifeste.

Les remarques faites précédemment montrent que la formule : abolition de l'excitabilité faradique du nerf et du muscle, abolition de l'excitabilité galvanique du nerf et hyperexcitabilité galvanique du muscle, schématise la réaction de dégénérescence sans en représenter les différentes phases.

En somme, ce qui caractérise cette modification, c'est que *le nerf et le muscle ne présentent plus les mêmes réactions sous l'influence de l'excitation électrique.*

Dans la réaction de dégénérescence, la diminution et la disparition de l'excitabilité faradique des muscles correspondent à la dégénérescence des filets nerveux intramusculaires et l'augmentation de l'excitabilité galvanique à une destruction de la fibre musculaire avec disparition de la striation transversale, augmentation de nombre des noyaux de sarcolemme et extension du protoplasma qui les entoure.

La réaction de dégénérescence manque quand les al-

térations portent sur les neurones centraux (hémorragie cérébrale, tumeurs, etc.), mais apparaît quand les neurones moteurs périphériques sont atteints, et dans la zone de ces derniers (anciennes hémiplégies, paralysies labio-glosso-laryngées). Elle manque quand les altérations portent sur les faisceaux de substance blanche de la moelle sans intéresser les racines antérieures et sur la substance grise autre que celle des cornes antérieures (beaucoup de myélites, tabes, sclérose des cordons antéro-latéraux), mais apparaît quand il y a lésion des cornes antérieures (*paralysie infantile, paralysie spinale aiguë de l'adulte, atrophie musculaire progressive myélopathique, sclérose latérale amyotrophique, paralysie spinale antérieure aiguë ou chronique*, etc.).

La persistance de l'excitabilité *faradique et galvanique du nerf* et de l'excitabilité *faradique du muscle*, coïncidant avec les autres phénomènes cités, constitue *la réaction partielle de dégénérescence.*

La réaction de dégénérescence correspond à un état du muscle caractérisé par une destruction de la fibre musculaire, une augmentation de nombre des noyaux de sarcolemme, et une extension du protoplasma qui les entoure ; cet état résulte ordinairement d'une lésion du nerf moteur ou de son centre trophique.

On l'observe souvent dans les névrites consécutives à des traumatismes, dans les cas graves de névrite *a frigore*, dans quelques paralysies toxiques, mais elle peut manquer souvent, sauf dans la paralysie saturnine où elle est la règle. Elle existe dans les paralysies infectieuses graves, mais n'apparaît pas dans les formes légères. Elle manque dans l'atrophie musculaire progressive myopathique.

L'étude de la *réaction de dégénérescence* peut, dans certains cas, être utile au diagnostic et au pronostic.

Suivant les muscles donnant la réaction de dégénérescence, on peut préciser le territoire nerveux lésé ; *névrite périphérique* : tous les muscles innervés au-dessous de la lésion présentent des altérations ; *paralysie*

radiculaire : altération des muscles sous la dépendance des racines lésées. *Lésions de la substance grise antérieure* : il n'y a plus de systématisation dans les groupes musculaires atteints.

Quant au pronostic, il dépend essentiellement des réactions, mais à égalité de réaction, il faut tenir compte du diagnostic étiologique de la lésion. Le pronostic s'établira par la variation des réactions électriques au cours de la maladie.

EXPLORATION DES SPHINCTERS.

On terminera l'étude de la motilité par l'examen des muscles lisses et des sphincters : y a-t-il rétention des matières fécales et des urines par paralysie de la vessie et du rectum ; incontinence par paralysie des sphincters ou de certains muscles, tel que ceux de l'œsophage?

Les troubles de la miction et de la défécation résultant de troubles des muscles lisses ou des sphincters seront distingués avec soin de ceux qui résultent d'une altération du *besoin* de la miction ou de la défécation ; le besoin de la miction peut être diminué (tabes), ou exalté et répété (affections diffuses de la moelle).

Dans certains cas, l'étude devra se porter sur le *besoin sexuel* ; il peut être exalté (tabes au début), ou diminué (neurasthénie, tabes confirmé).

4° **Troubles de la sensibilité.** — L'étude de la sensibilité doit porter sur la sensibilité générale et sur les organes des sens.

A. *Exploration de la sensibilité générale.* — Le malade a-t-il des *douleurs* : quel est le caractère de ces douleurs (douleurs sourdes, lancinantes, térébrantes, fulgurantes, etc.)? quel est leur mode d'apparition, leur durée, leur siège exact? sont-elles bien localisées (points névralgiques), ou diffuses, mobiles ; augmentent-elles par la marche, le mouvement, le repos, la chaleur du lit, par la pression de la région douloureuse?

Après avoir déterminé le siège et les caractères de la douleur, le médecin s'enquiert si le malade éprouve des *sensations subjectives anormales* (*paresthésie*) telles que fourmillement, sensation de constriction, sensation de duvet à la plante des pieds pendant la marche, sensations de chaud ou de froid.

Le malade éprouve-t-il de l'*hyperesthésie*, c'est-à-dire les impressions extérieures sont-elles perçues plus vivement; ou bien de l'*anesthésie*, c'est-à-dire les impressions sont-elles perçues moins vivement ou ne le sont-elles pas du tout?

Ces renseignements acquis, le médecin *explore directement* la sensibilité sous différentes formes, et constate si elle est altérée totatement ou partiellement.

Sensibilité tactile. — Pour l'étudier, après avoir couvert les yeux du malade, le médecin touche doucement différentes régions de la surface cutanée avec la pulpe du doigt, avec un pinceau, un poil, etc., et s'enquiert si cette impression est perçue et comment elle l'est.

En même temps, on constate si le malade est capable de *localiser la sensation*; pour cela on lui effleure doucement la peau, et on lui demande de désigner exactement avec le doigt le point touché : les individus sains indiquent ce point d'une façon précise ou se trompent à peine de 2 centimètres. Ou bien, touchant la peau avec les deux pointes d'un compas, on note quel est l'écartement minimum des deux branches auquel correspond encore la sensation de deux pointes: cet écartement varie à l'état normal, suivant les régions, de quantités qu'il est utile d'indiquer :

A la pointe de la langue il est de......	1	millimètre.
A la pulpe du doigt..................	2	—
A la face dorsale du doigt...........	6	—
Aux joues...........................	12	—
Au cou..............................	35	—
A la jambe et à l'avant-bras...........	40	—
Au bras et à la cuisse................	80	—

Sensibilité à la pression. — Pour explorer la sensibilité à la pression, on fait placer la main du malade à plat sur un plan résistant, puis on la recouvre d'une planchette que l'on charge de plusieurs poids, dont on peut augmenter ou diminuer le nombre : un individu sain perçoit les différences de 1/10 portant sur le poids primitif. La pression minimum que peut percevoir un individu sain est de $0^{gr},05$ à 1 gramme.

Sensibilité à la température. — Pour l'explorer, on touche la peau avec des petits cylindres métalliques remplis d'eau à différentes températures : entre 25 et 35° un individu sain perçoit une différence de température d'un demi degré. Ou bien on s'enquiert de la différence de sensation produite par un corps chaud et un corps froid ; dans certains cas morbides, un corps froid, glacé, donne une sensation de chaleur (perversion de sensibilité) : en tout cas, on note la sensation perçue par l'impression du corps froid ou chaud.

Sensibilité électrique. — Pour l'explorer, on applique sur la peau le pinceau métallique d'une pile à courant induit, et on note quelle est la force minima de courant capable de provoquer une sensation.

Sensibilité à la douleur. — Pour l'explorer, on pince la peau, on la pique avec une épingle, on tire une mèche de cheveux, on applique un courant électrique énergique. La sensibilité à la douleur peut être altérée de plusieurs façons : *a.* la piqûre, le pincement ne sont pas perçus du tout, c'est l'*analgésie* : noter bien exactement les régions analgésiques et leur distribution; *b.* la sensation douloureuse retarde sur la piqûre : de combien retarde-t-elle ? *c.* la piqûre étant unique, le malade a plusieurs sensations douloureuses successives; *d.* la sensation de douleur est très vive, et nullement en rapport avec l'impression.

Sensibilité profonde, sensibilité musculaire. — Pour l'explorer, on prie le malade de soulever avec la main et d'évaluer des poids enveloppés dans un linge ; on note en même temps s'il apprécie des différences de

poids. Ou bien, après avoir couvert les yeux du malade, on lui demande d'indiquer la situation de ses membres, auxquels on imprime diverses positions ; ou bien, les yeux du malade étant toujours bandés, on lui dit de toucher son pied avec une main, de saisir son bras gauche, par exemple, avec sa main droite : dans certains cas morbides les malades, lorsqu'ils ont les yeux fermés, n'ont plus notion de la situation de leurs membres ; la nuit ils *se perdent dans leur lit.*

Une bonne méthode consiste à reproduire sur un schéma la topographie des différents troubles de la sensibilité observés.

B. *Exploration des organes des sens.* — Pour examiner les organes des sens, on doit toujours comparer les deux côtés entre eux.

L'examen de l'*audition* doit porter sur l'*acuité auditive* et sur la faculté de *localiser les sons dans l'espace* ; la comparaison des distance auxquelles le son est entendu par l'oreille du malade et une oreille saine suffit à apprécier l'acuité auditive.

Pour explorer le *sens du goût*, on promène sur la langue un pinceau imbibé de sulfate de quinine, de sel, de sucre, et on s'enquiert de la sensation éprouvée.

Pour explorer l'*odorat*, on fait sentir au malade des substances odorantes (non caustiques), telles que le musc, l'*asa fœtida.*

Dans l'examen de la *vision*, on constate d'abord s'il n'existe point de strabisme, de nystagmus, de paralysie des muscles moteurs de l'œil, d'exophtalmie, de chute de la paupière, de paralysie de l'orbiculaire, de déviation conjuguée, etc. ; on note si les pupilles sont égales, dilatées ou rétrécies, si elles réagissent bien à la lumière ; si elles ne réagissent pas à la lumière, mais réagissent à l'accommodation (signe d'Argyl Robertson dans l'ataxie) ; on recherche enfin si le malade n'est pas atteint de diplopie.

Il reste à examiner l'acuité visuelle et l'étendue du champ visuel.

Pour apprécier l'acuité visuelle, le degré de la sensibilité rétinienne, on se sert de l'échelle typographique de Snellen ou de toute autre analogue. On détermine le numéro des lettres que le malade peut lire à une distance donnée ; appréciant cette distance en pieds ou en mètres, on aura l'acuité visuelle par une fraction qui a pour numérateur cette distance et pour dénominateur le numéro lu. Par exemple, si le malade lit à une distance de 20 pieds le numéro 20 avec l'œil sain, et le numéro 50 seulement, à la même distance, avec l'œil du côté malade, l'acuité visuelle de ce côté sera 2/5 de celle du côté sain.

L'*amblyopie* est l'affaiblissement de la vue ; la perte totale est l'*amaurose*.

Quant à l'*étendue du champ visuel*, on le mesure à l'aide du *campimètre* ou bien on peut l'apprécier cliniquement de la façon suivante : on place le malade à un pied de distance d'un tableau noir situé bien en face de lui ; on trace à la craie, sur ce tableau, une croix blanche que le malade doit constamment fixer avec l'œil soumis à l'examen, l'autre œil étant fermé. Puis on porte la craie blanche en bas, en haut, à droite et à gauche, en ayant soin de noter le point où, dans chacune de ces directions, le malade cesse de distinguer nettement la craie. Une fois les quatre points que l'on peut appeler cardinaux établis, on recherche les points intermédiaires et on complète ainsi la circonférence du champ visuel. De cette façon on constate si le champ visuel est rétréci (scotome central ou périphérique, régulier ou irrégulier) ; s'il existe de l'hémiopie, on note exactement sur un schéma le siège de l'hémiopie.

L'*examen du fond de l'œil* constitue, pour le diagnostic des maladies du système nerveux, un des moyens les plus précieux, sur lequel nous ne pouvons nous étendre ici.

En même temps qu'on appréciera les différents troubles objectifs présentés par les organes des sens, on s'enquerra s'ils ne sont pas le siège de troubles

subjectifs ; le malade croit-il voir des flammèches volantes, des figures irrégulières colorées occupant une partie du champ visuel (*scotome scintillant*) ; entend-il un bourdonnement continu, des sifflements, des bruits d'eau (maladie de Ménière, etc.) ?

Pour les organes des sens doubles (olfaction, vision, audition), l'examen sera fait comparativement des deux côtés.

5° **Troubles trophiques.** — Chaque fois qu'il existe des symptômes liés à des lésions dynamiques ou organiques du système nerveux, on devra rechercher l'existence des troubles trophiques qui pourraient en dépendre.

On examine successivement :

1. *La nutrition de la peau et du tissu cellulaire.* — Existe-t-il des érythèmes chroniques avec épaississement de la peau ; de la sclérose avec atrophie de la peau (sclérodermie) ; un état ichthyosique localisé de la peau (névrites) ; des plaques pigmentaires ; des affections vésiculeuses sur le trajet d'un nerf (zona) ; des ulcérations à siège déterminé (mal perforant du tabes) ; de la gangrène symétrique aux extrémités ? Existe-t-il des sphacèles à évolution rapide (*décubitus aigu*), siégeant sur une fesse (lésion cérébrale du côté opposé, ou myélopathie unilatérale du même côté), ou sur la ligne médiane au niveau du sacrum (lésion spinale) ?

Les ongles sont-ils secs, rayés, fragiles, atrophiés, ou hypertrophiés (tabes) ? Les cheveux et les poils sont-ils décolorés, atrophiés ou hypertrophiés sur le territoire d'un nerf (névralgies) ?

Si l'on vient à frotter les téguments avec l'extrémité mousse d'un crayon, voit-on apparaître des saillies œdémateuses, plus ou moins rouges (*dermographie*) ?

Existe-t-il sur la partie paralysée ou douloureuse des *œdèmes localisés* (névralgie du trijumeau) ; des œdèmes fugaces *blancs* ou *bleus* (hystérie) ?

2. *La nutrition des articulations et des os.* — Existe-t-il

des *rétractions fibro-tendineuses* autour des articulations dans le membre paralysé ou contracturé (paralysie infantile, myopathie progressive, hystérie...) ?

Existe-t-il surtout au niveau des grandes articulations des *arthropathies*, non douloureuses et sans réaction locale (tabes, hémiplégie) ?

Existe-t-il dans un membre paralysé un *arrêt de développement des os* (paralysie infantile) ; la *fragilité* spéciale des os (clavicules, omoplates, os des membres), a-t-elle donné lieu à des fractures spontanées (tabes, paralysie générale) ?

3. *La nutrition des muscles.* — Existe-t-il des atrophies musculaires ; quel est leur siège, leur distribution ; les muscles atrophiés présentent-ils des frémissements ; quelle est leur consistance ? Existe-t-il au contraire des hypertrophies musculaires localisées (mollet, dans la myopathie progressive pseudo-hypertrophique) ?

6° **Troubles sécrétoires.** — Existe-t-il de la salivation, de la suppression ou de l'exagération de la sécrétion sudorale, localisée ou généralisée ? Dans le cas de paralysie faciale, la réaction sudorale à la pilocarpine est égale du côté sain et du côté paralysé, quand la paralysie est d'origine *centrale* ; elle est retardée du côté paralysé, quand la paralysie est *périphérique.*

Existe-t-il des troubles de la *sécrétion urinaire* : *oligurie*, *anurie*, *ischurie*, (hystérie), *polyurie* (hystérie, maladie de Basedow, lésions bulbaires) ?

Existe-t-il dans l'urine des produits anormaux, albumine ou sucre (altération du bulbe, dynamique — maladie de Basedow — ou organique — sclérose en plaques, tabes supérieur, polioencéphalites) ?

Dans certains cas, la recherche des modifications dans la quantité des éléments constitutifs de l'urine peut être utile au diagnostic ; le paroxysme hystérique, quel qu'il soit, se juge par une diminution considérable du résidu fixe de l'urée et des phosphates ; de plus on observe une *inversion de la formule* des phos-

phates, caractérisée par ce fait que la proportion des phosphates alcalins qui, normalement, est comme 1 est à 3, tend à devenir comme 1 est à 2 ou 1 à 1 (Gilles de la Tourette et Cathelineau) ; au contraire dans le paroxysme épileptique le taux des éléments constitutifs de l'urine et l'urée sont augmentés (Lépine et Mairet).

§ II. — Exploration de l'appareil respiratoire.

L'exploration de l'appareil respiratoire se fait au moyen de plusieurs procédés d'investigation clinique tels que l'inspection, la percussion, l'auscultation, l'examen des produits d'expectoration et des liquides de ponction. Ces procédés doivent être appliqués suivant un ordre et une méthode déterminés.

A. — Exploration de la voix et du larynx.

La voix est-elle rauque, éteinte, sifflante, entrecoupée, dysphone ou aphone, nasonnée ? N'existe-t-il pas à la voûte palatine, ou dans les fosses nasales, des altérations qui puissent expliquer cette modification ?

La région laryngée est-elle, à l'inspection, déformée, douloureuse spontanément, douloureuse à la palpation? Le toucher pratiqué avec l'index ne révèle-t-il aucune modification de l'épiglotte ?

L'examen du larynx sera complet si l'on inspecte les cordes vocales à l'aide du laryngoscope.

L'outillage du laryngoscope se compose d'un réflecteur destiné à projeter la lumière au fond de la gorge, et d'un petit miroir spécial, destiné à recevoir l'image des parties profondes du larynx.

Le malade, dont on veut explorer le larynx au laryngoscope, doit être autant que possible à jeun, pour éviter les vomissements provoqués par le chatouille-

ment de la luette ; il faut faire incliner la tête en arrière, la bouche étant largement ouverte. Le malade tient lui-même sa langue abaissée à l'aide d'un mouchoir ; quant au médecin, il se place en face du malade, assis ou debout. L'appareil d'éclairage doit être situé entre le malade et le médecin ; ce dernier pourra ainsi facilement diriger les rayons vers la cavité buccale.

Le miroir laryngoscopique que l'on a eu soin de plonger dans l'eau chaude pour l'empêcher de se ternir, étant ensuite saisi de la main droite, le médecin l'introduit sans tâtonnements dans la cavité buccale, jusqu'au-dessous de la luette, qu'il soulève par un mouvement de déplacement ; il cherche ensuite la position qui donne l'image la meilleure. Pendant l'examen, on fait émettre au malade la voyelle *a*, par exemple.

Quelques sujets ont une sensibilité telle que l'examen devient très difficile ; on peut les préparer en leur faisant prendre pendant un ou deux jours un peu de bromure de potassium ou en badigeonnant l'arrière-gorge avec une solution de cocaïne.

Pour comprendre une figure laryngoscopique, il faut se souvenir qu'elle ne représente pas l'objet réel, mais l'image de l'objet, telle qu'elle se trouve réfléchie sur le miroir d'inspection.

A l'état physiologique, on aperçoit au laryngoscope l'épiglotte, le bourrelet muqueux et cartilagineux qui borde supérieurement l'orifice du larynx, les cordes vocales inférieures et supérieures, l'espace interaryténoïdien, et parfois même des anneaux de la trachée.

A l'état pathologique, l'examen laryngoscopique permet de reconnaître :

a. Les *modifications de coloration de la muqueuse* : à l'état normal les cordes vocales ont une teinte blanche tranchant sur la teinte rose clair du reste de la muqueuse ;

b. Les *pertes de substance*, *les ulcérations du larynx ou de l'épiglotte* : on note si elles sont superficielles, profondes, arrondies :

c. Les *tumeurs* du larynx ou de l'épiglotte, leur forme, leur aspect;

d. Les *rétrécissements* ;

e. Les *corps étrangers* ;

f. Les *paralysies* des différents muscles laryngés.

Dans le cas de paralysie d'un seul récurrent, la corde vocale correspondante reste complètement immobile pendant l'inspiration et l'expiration ; quand les deux récurrents sont paralysés, les cordes vocales présentent la même disposition que sur le cadavre et semblent absolument immobiles. Dans la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur, la corde vocale du côté paralysé reste immobile dans une position médiane ; quand ces deux muscles sont paralysés, les deux cordes vocales se touchent et il se produit une dyspnée très vive à l'inspiration.

B. — Exploration du thorax et des organes respiratoires.

Il faut tout d'abord recourir à l'inspection et à la mensuration.

I. Signes fournis par l'inspection et par la mensuration. — L'inspection renseigne sur la forme du thorax et sur le mode des mouvements respiratoires.

1° Inspection et mensuration du thorax. — *Inspection.* — On examine si le cou est allongé, étroit, ou bien court, ramassé.

Puis on constate quelle est la *forme du thorax* ; pour cela on fait asseoir le malade, et, si rien ne s'y oppose, on examine le thorax à nu : existe-t-il du côté de la colonne vertébrale de la cyphose ou de la scoliose ? la poignée du sternum forme-t-elle un angle avec le corps de cet os? la partie inférieure du sternum, inclinée en arrière, donne-t-elle au thorax une forme *en entonnoir* ; le sternum projeté en avant donne-t-il au thorax la forme du *thorax en carène*, du *thorax de*

gallinacé ? Le thorax a-t-il la forme dite *paralytique*, le thorax affaissé, allongé, creux sus et sous-claviculaires aplatis, espaces intercostaux larges, poignée du sternum déprimée, omoplates ailées? Le thorax est-il bombé, globuleux (emphysème) ; quelle est la forme des régions sus et sous-claviculaires, de la région scapulaire, de la partie inférieure du thorax ?

Les deux moitiés du thorax sont-elles bien symétriques ? L'une d'elles présente-t-elle dans sa totalité ou partiellement un affaissement (adhérences pleurales, cavernes pulmonaires) ou une dilatation (épanchement pleurétique, pneumonie) ? L'inspection du thorax terminée, on passe à sa mensuration.

Mensuration. — La mensuration du thorax comprend la recherche du diamètre sterno-vertébral, du diamètre transverse de la circonférence thoracique, et du volume de la capacité respiratoire.

Le diamètre sterno-vertébral chez l'homme sain mesure en moyenne, à sa partie supérieure, environ 16 centimètres, à sa partie inférieure 19 centimètres ; le diamètre transverse mesure 26 centimètres ; la circonférence, prise au niveau du mamelon, mesure 82 centimètres après la plus forte expiration, 90 après la plus forte inspiration; la moitié gauche présente quelquefois, à l'état normal, 2 centimètres de plus que le côté droit. Chez le malade, les chiffres obtenus seront soigneusement notés et comparés avec ceux fournis par la moyenne des individus sains.

La détermination de la capacité respiratoire, qui est plutôt une expérience de laboratoire qu'un procédé de recherche clinique, peut cependant, dans certains cas, offrir une certaine utilité.

On désigne sous le nom de *capacité respiratoire vitale* la quantité d'air qui peut être introduite dans le poumon par l'inspiration la plus profonde possible. Elle ne doit pas être confondue avec la *capacité pulmonaire absolue*, qui est la somme de la capacité vitale et du résidu du gaz qui reste dans le poumon après une expiration forcée.

’état physiologique, la capacité respiratoire vitale
de 2 litres 1/2 à 4 litres ; elle présente des modi-
ons, variables avec le sexe,
, la taille, la circonférence du
.x, le mouvement, et cer-
s professions. Chez un homme
ıreux, la capacité pulmonaire
› est en moyenne de 3 700 cen-
res cubes; chez la femme,
500 centimètres cubes.
ar mesurer la capacité vitale
oumon, on se sert d’instru-
s qui portent le nom de
mètres. On emploie générale-
le spiromètre de Hutchinson,
›osé d’une cloche plongée
un réservoir d’eau et main-
: en équilibre au moyen de
; cette cloche communique
la poitrine du
par l’inter-
aire d’un tube
aoutchouc. Au
ent de l’inspi-
ı, un index
le, parcourant
·chelle graduée
ntimètres cubes
nexée au réser-
indique la
tité d’air ins-
et expirée.
›din a imaginé
piromètre qu’il
ıait à l’examen
·unes conscrits.

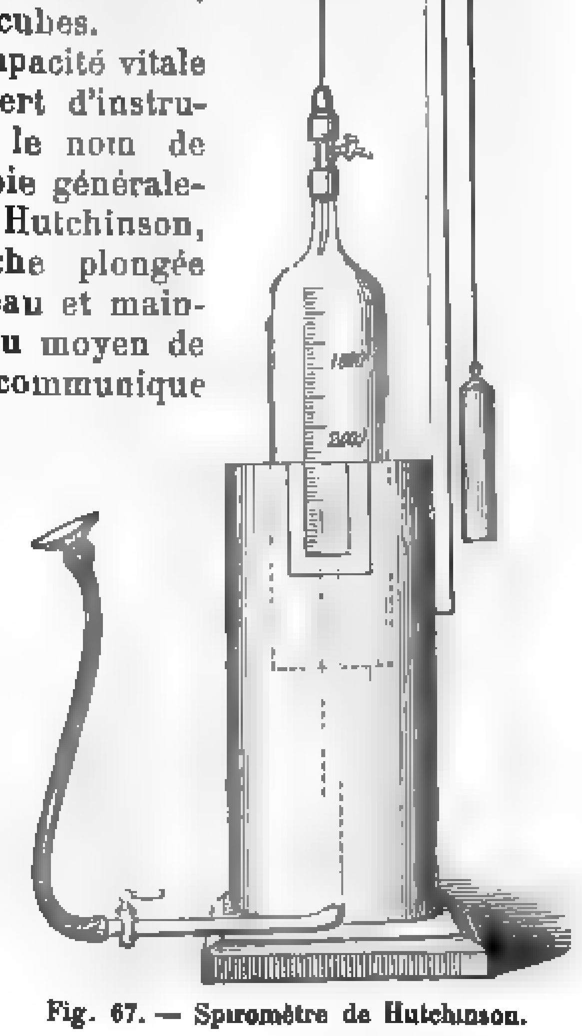


Fig. 67. — Spiromètre de Hutchinson.

allon en caoutchouc est fixé par sa face inférieure
l’intérieur d’un cerceau de métal ; à l’état de

vacuité, il n'en occupe qu'un très petit espace, tandis qu'il le remplit plus ou moins à mesure qu'on a soufflé dans son intérieur. La face supérieure du ballon supporte une petite tige en bois léger, graduée, qui traverse le cerceau à sa partie supérieure; plus le ballon se gonfle, plus cette tige s'élève : on peut ainsi mesurer la quantité d'air expirée.

Il existe deux procédés d'examen spirométrique. Le premier donne la capacité respiratoire ordinaire et consiste à faire, dans le spiromètre, plusieurs expirations normales successives dont on prend la moyenne; il est très peu usité, en raison des causes d'erreur auxquelles il expose. Le second, le plus employé et le plus rigoureux, donne la capacité respiratoire vitale maximum ; il consiste à introduire dans la poitrine, par une profonde inspiration, la plus grande quantité d'air possible, pour le renvoyer ensuite dans le spiromètre par une expiration prolongée jusqu'à ses dernières limites.

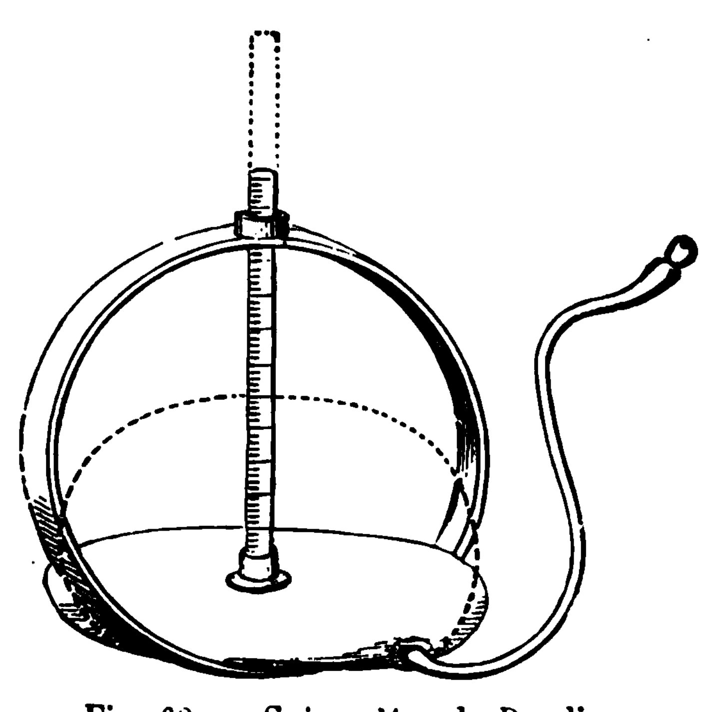


Fig. 68. — Spiromètre de Boudin.

Il va de soi que les indications spirométriques n'ont de valeur que si les personnes en expérience comprennent, veulent et peuvent exécuter ce qu'on leur demande. Il est évident qu'on n'usera pas du spiromètre dans les affections aiguës.

Trouve-t-on une capacité pulmonaire vitale au-dessus de la normale, elle ne peut que rassurer quant à l'éventualité prochaine d'affections pulmonaires chroniques. Quant à la diminution de la capacité pulmonaire vitale, elle peut tenir :

1° A un défaut de dilatabilité de la cage thoracique résultant de causes plus ou moins passagères (névralgies intercostales, tympanite intestinale, etc.);

2° A un obstacle apporté à la pénétration de l'air dans l'appareil respiratoire;

3° A un défaut de perméabilité du parenchyme pulmonaire.

Or, dans les deux premiers cas, l'examen spirométrique est inutile, car d'autres symptômes beaucoup plus importants permettent de reconnaître la nature de la maladie. Le spiromètre ne trouve donc d'applications utiles au diagnostic que dans les cas où, par suite d'une *affection pulmonaire chronique*, le poumon cesse en partie d'être perméable à l'accès de l'air extérieur. Deux maladies chroniques surtout réalisent cette condition : l'emphysème et la tuberculisation pulmonaires au début.

2° **Inspection des mouvements respiratoires et étude de la toux.** — L'inspection et la mensuration du thorax terminées, le médecin passe à l'inspection des mouvements respiratoires.

a. Il compte le *nombre des respirations effectuées dans une minute* par le malade, en se souvenant que la fréquence de la respiration varie chez l'adulte entre 14 et 20, et chez le nouveau-né entre 40 et 45, qu'elle est plus grande chez la femme, après un effort, sous l'influence d'une émotion. Il constate si la respiration est accélérée (affection pulmonaire, affection cardiaque, troubles de l'innervation), ou si elle est ralentie.

b. Il note le *type* et le *rythme respiratoire* : la respiration est-elle abdominale, costale, abdomino-costale; le thorax se soulève-t-il en masse, en totalité; comment se font l'inspiration et l'expiration (normalement elles sont d'égale durée et se succèdent sans intervalle); l'expiration est-elle prolongée (emphysème); l'inspiration dure-t-elle plus longtemps (sténose des voies laryngées); existe-t-il une pause entre l'inspiration et l'expiration; une inspiration courte, suspirieuse,

coïncide-t-elle avec une expiration prolongée (inanition, coma); la respiration est-elle entrecoupée d'inspirations profondes (pleurésie diaphragmatique)?

Quelle est l'amplitude du mouvement respiratoire?

La respiration est-elle brève, superficielle (douleur thoracique), ample, profonde?

Le rythme respiratoire se reproduit-il toujours suivant le même type, ou bien le nombre des inspirations et des expirations dans un temps donné, leur forme, sont-ils irréguliers (angine de poitrine, agonie); dans son irrégularité, la respiration reproduit-elle le type spécial de respiration connu sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes (affections cérébrales, bulbaires, cardiaques, etc.)? Ce phénomène est caractérisé par un arrêt absolu de la respiration qui se reproduit à intervalles réguliers et peut durer près d'une minute, ou bien être très court et passer presque inaperçu; l'arrêt respiratoire est précédé d'une respiration d'abord superficielle, puis plus profonde, et enfin fréquente et dyspnéique; quand la dyspnée a atteint son maximum, la respiration se ralentit, devient plus superficielle, puis s'arrête d'une façon complète; après un quart de minute ou une demi-minute, le cycle respiratoire se reproduit avec les caractères que nous venons d'indiquer. Ce phénomène respiratoire s'observe en règle générale dans les derniers jours ou même dans les dernières heures de la vie des malades; son apparition peut donc être considérée comme un signe pronostic fatal.

c. Se produit-il, au moment de l'inspiration, des saillies anormales (fosses sus-claviculaires dans l'emphysème), ou bien au contraire des dépressions à l'épigastre, dans le creux sus-sternal (croup), dans les creux sus-claviculaires (phtisie), dans les espaces intercostaux (pneumothorax)?

d. La respiration se fait-elle d'une façon égale des deux côtés du thorax : est-elle plus superficielle d'un côté (pleurésie)? L'inspiration dure-t-elle plus longtemps dans le sommet (infiltration tuberculeuse)?

e. Le malade présente-t-il de la *dyspnée* ? La dyspnée est cet état de la respiration dans lequel le malade, éprouvant un vif besoin d'air, fait appel à tous les muscles auxiliaires de la respiration pour introduire dans la cage thoracique l'oxygène nécessaire : dans la dyspnée, les mouvements respiratoires peuvent être accélérés ou ralentis, réguliers ou irréguliers.

On distingue plusieurs variétés de dyspnée, suivant qu'elle se produit au moment de l'inspiration ou de l'expiration. La *dyspnée inspiratoire* s'observe en cas d'obstacle considérable à l'accès de l'air ; dans ce cas, les muscles respirateurs accessoires entrent en activité ; le scalène antérieur élève la première côte et le scalène postérieur la deuxième ; les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, la tête étant fixée, élèvent leur point d'insertion inférieur, la clavicule et le sternum, et par suite le thorax ; les pectoraux élèvent les côtes depuis la deuxième jusqu'à la sixième, quand le bras et l'épaule sont fixés ; quand la clavicule est fixée, le muscle sous-clavier soulève la première côte ; les muscles surcostaux longs et courts attirent les extrémités postérieures des côtes vers la colonne vertébrale ; les muscles petits dentelés élèvent les côtes supérieures ; l'action de l'angulaire de l'omoplate et du faisceau supérieur du trapèze est analogue. Le grand dentelé tire les côtes moyennes et inférieures en haut et en dehors quand l'épaule est fixe. Enfin, dans les accès de suffocation intense, analogues à ceux qui surviennent dans le croup et le spasme de la glotte, par exemple, les muscles extenseurs de la tête et de la colonne vertébrale agissent également comme inspirateurs. Un autre groupe de muscles facilitent l'inspiration en rendant plus facile l'entrée de l'air par les orifices ; tels sont les élévateurs de l'aile du nez et du voile du palais, les muscles sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens, et les omo-hyoïdiens, enfin, et surtout, les crico-aryténoïdiens postérieurs, qui sont les véritables dilatateurs de la glotte.

Cliniquement la dyspnée inspiratoire la plus grave est la *dyspnée foudroyante*. On en distingue plusieurs variétés.

Une première forme concerne le pneumothorax perforant, caractérisé par une douleur intense, accompagnée de signes stéthoscopiques faciles à reconnaître. Une deuxième est l'*angor pectoris* dyspnéique, avec ou sans douleur. Une troisième est la dyspnée asphyxiante due à l'œdème aigu du poumon brightique ou non ; elle se distinguera par l'expectoration spumeuse, albumineuse, rosée, et par la pluie de râles crépitants dans la poitrine.

Une quatrième est la grande dyspnée urémique. Celle-ci ne revêt pas toujours le rythme Cheyne-Stokes, et elle peut constituer le premier grand symptôme apparent d'un mal de Bright latent. Ses petits signes recherchés avec soin assurent le diagnostic.

Une cinquième est l'accès d'asthme violent, dans lequel l'asphyxie paraît *imminente*. Les respirations sont tétaniformes, caractéristiques et leur nombre diminué.

Une sixième enfin est la congestion primitine suraiguë du poumon, se produisant chez les surmenés, généralement sous l'influence du froid (Dieulafoy).

La *dyspnée expiratoire*, qui se produit quand il existe un obstacle à la sortie de l'air, se distingue de la précédente parce que l'expiration est prolongée et difficile; les muscles transverses et droits de l'abdomen agissent comme muscles expirateurs; ils compriment les organes abdominaux, les refoulent vers le diaphragme qu'ils élèvent; la cavité abdominale se rétrécit dans son diamètre transversal et longitudinal. Les muscles obliques internes, ainsi que le triangulaire du sternum, en abaissant les côtes dans leurs parties postérieures, favorisent l'expiration; enfin les dentelés postérieur et inférieur, qui abaissent les quatre dernières côtes dans leur partie postérieure, et le carré des lombes, qui abaisse les dernières côtes, agissent dans le même sens.

Dans certaines affections des voies respiratoires et des organes de la circulation, les deux variétés de dyspnée sont associées : c'est la dyspnée mixte ou associée ; la dyspnée arrivée à son maximum amène l'*orthopnée.* Après avoir constaté s'il existe de la dyspnée et de l'orthopnée, on s'enquiert si le malade se couche aussi facilement d'un côté que de l'autre, ou si le décubitus sur un côté amène des symptômes quelconques.

En même temps que l'on inspecte du regard la forme du thorax et le mode des mouvements respiratoires, on observe si le malade tousse, et on note tous les caractères que peut présenter la *toux.*

Se produit-elle isolément ou par accès? Ces quintes présentent-elles le caractère coqueluchant ; la toux est-elle bruyante (laryngite striduleuse), éteinte (croup), rauque, aboyante (laryngite chronique), sèche et brève (pleurésie), éructante (phtisie laryngée), sourde (toux des emphysémateux)?

Est-elle suivie d'expectoration? Cette expectoration est-elle facile ou difficile ; les matières arrivent-elles en petite quantité, ou par flot (vomique) ; la toux est-elle suivie de vomissements?

II. Examen des crachats. — L'inspection terminée on examine les crachats; on doit être prévenu que les crachats peuvent contenir des produits venant des fosses nasales, du pharynx, ou de la cavité buccale.

Autant que possible, l'examen doit porter sur les crachats des vingt-quatre heures, que l'on recueille, s'il est possible, dans les crachoirs en verre gradués ; on note :

1° Leur *quantité* ;

2° Leur *aspect* : d'après leur aspect on distingue les crachats en crachats muqueux, crachats purulents, crachats muco-purulents, crachats séreux, crachats sanguinolents, et crachats gangreneux.

A. *Crachats muqueux.* — Ils s'observent généralement au début d'un catarrhe des voies respiratoires. Ils sont transparents, vitreux, filants, et sont constitués en

grande partie par de l'eau. Ils contiennent presque toujours des bulles d'air. Au microscope, on y observe des cellules épithéliales polygonales et quelques rares globules.

B. *Crachats purulents.* — Le crachat purulent peut présenter plusieurs variétés.

Quelquefois l'expectoration est franchement purulente et se présente sous l'aspect du pus d'un abcès avec une teinte d'un vert jaunâtre; quand on laisse déposer le liquide il se divise en deux couches : l'une supérieure, séreuse, l'autre inférieure, grisâtre, épaisse et composée de globules de pus (abcès du poumon, empyème ouvert dans les bronches, et plus rarement la bronchite aiguë).

Parfois l'expectoration purulente se divise en trois couches. La couche supérieure est muco-purulente, spumeuse, d'un vert jaunâtre; elle envahit la couche moyenne sous forme de filaments plus ou moins allongés; la couche moyenne est assez liquide et présente une consistance sirupeuse; quant à la couche profonde, épaisse et sédimenteuse, elle est constituée presque uniquement par des globules de pus (catarrhes chroniques des bronches, les dilatations bronchiques et parfois les cavernes).

C. *Crachats muco-purulents.* — Ils sont homogènes et ont à peu près les mêmes caractères que les crachats muqueux; seulement ils ne sont pas transparents et ont une teinte jaunâtre ou d'un gris sale ressemblant au petit lait; cette teinte spéciale provient du mélange d'une certaine quantité de globules de pus (deuxième stade des affections catarrhales).

D. *Crachats séreux.* — Ils s'observent presque uniquement dans l'œdème pulmonaire : ils sont constitués par un liquide abondant, transparent, spumeux, renfermant beaucoup d'albumine; on les compare à des blancs d'œufs battus en neige ou à l'eau de savon.

E. *Crachats sanguinolents.* — Les crachats sanguinolents peuvent présenter différentes variétés : 1° les cra-

chats séro-sanguinolents, tantôt très liquides, tantôt épais, ressemblant à du jus de pruneaux ; quand ils se produisent dans les pneumonies graves ils sont souvent l'indice du passage de l'hépatisation rouge à l'hépatisation grise ; 2° les crachats muco-sanguinolents, etc. sont filants, adhèrent au vase, ressemblent à de la gelée, et offrent des nuances très variées allant de la teinte rouge ou rouillée au jaune et même au vert : ces crachats sont pour ainsi dire pathognomoniques de la pneunomie ; ils constituent, dans certains cas, le seul élément de diagnostic ; 3° les crachats teints de sang : dans ces cas, les crachats sont parsemés de petits points ou de petites stries sanguinolentes ; on les observe souvent au début de la tuberculose, dans la bronchite aiguë et dans la bronchite capillaire à la suite de quintes de toux ; 4° les crachats franchement sanguinolents, hémoptoïques ; ces crachats ont une coloration rouge ou rouge brun tout à fait spéciale et caractéristique.

On ne confondra pas l'*hémoptisie* avec une *hématémèse*. Dans l'hémoptysie, le sang est mêlé d'air, rouge ; il est rendu à la suite d'un accès de toux. Les malades ont une sensation de chatouillement à la gorge, de chaleur dans la poitrine. Après une hémoptysie, les malades crachent longtemps du sang. Les crachats sont nummulaires, bruns ou brun rouge.

F. *Crachats gangreneux.* — Ils sont bruns ou d'un vert noirâtre ; ils ont généralement une réaction acide ; leur odeur est pénétrante et repoussante (gangrènes circonscrites ou diffuses du poumon).

3° On note ensuite la *coloration* exacte des crachats ; elle varie avec les produits qu'ils renferment : cette coloration peut être franchement rouge (sang) ; d'un jaune verdâtre (pus) ; brun rouge (sang altéré dans l'infarctus pulmonaire) ; ambrée (pneumonie) ; noire (pneumokoniose).

4° Quelle est la *consistance* des crachats : sont-ils liquides, diffluents ou bien visqueux, adhérents au vase (crachats fibrineux).

5° Présentent-ils une *odeur* spéciale, fade comme dans certaines bronchites chroniques, fétide comme dans la gangrène pulmonaire ?

6° Pour être complet, l'examen des crachats doit encore porter sur les *éléments microscopiques* qu'ils renferment.

Sans artifices de préparation, et avec un grossissement moyen, on peut déceler dans les crachats les éléments suivants, dont les uns ont une valeur diagnostique, dont les autres n'ont aucune signification morbide.

a. Des *leucocytes* : ils sont surtout nombreux dans la bronchite fétide, dans la gangrène pulmonaire; ils existent dans tout crachat : leur nombre seul a de la signification.

b. Des *cellules épithéliales plates*, provenant de la cavité buccale et des cordes vocales.

c. Des *cellules épithéliales cylindriques*, provenant de la cavité nasale, de la partie supérieure du pharynx, du larynx ou des bronches.

d. De *grandes cellules aplaties*, rondes ou ovoïdes, à noyau arrondi, granuleux, provenant de l'épithélium des alvéoles pulmonaires.

e. Des *globules rouges*, de provenances diverses.

f. Des *petits moules bronchiques*, provenant des fines ramifications bronchiques (bronchite capillaire, pneumonie fibrineuse).

g. Des *filaments en spirale de Curschmann*, que l'on reconnaît quelquefois à l'œil nu sous forme d'un fil très fin : on les trouve dans les petites boules de mucus, semblables à des grains de sagou, dans les cas de bronchite capillaire ou d'asthme bronchique.

h. Des *fibres élastiques* : avec un peu d'habitude on reconnaît, même à l'œil nu, la présence des fibres élastiques qui se présentent sous l'aspect de points ou de stries foncées, jaunâtres. Quand on veut examiner ces fibres au microscope, on saisit la portion suspecte et on la porte sur le porte-objet. On peut également

verser les matières expectorées dans une éprouvette, y ajouter de l'eau et secouer fortement le mélange : les parties les plus lourdes, et qui renferment des fibres élastiques, tombent au fond du vase et on peut les séparer facilement en décantant. Les fibres élastiques se présentent au microscope sous l'aspect de filaments foncés, allongés ou arrondis, à double contour ; pour les apercevoir nettement on ajoute à la préparation un peu d'acide acétique, qui rend toutes les autres parties plus transparentes, tandis qu'il laisse les fibres élastiques intactes (tuberculose, abcès du poumon).



Fig. 69. — Fibres élastiques et globules de pus.

i. Des *lambeaux de parenchyme pulmonaire* : abcès, gangrène pulmonaire.

j. Des *cristaux* de cholestérine, caractérisés par des tablettes rhomboédriques à arêtes aiguës, des cristaux de margarine, qui se montrent sous l'aspect d'aiguilles ou de lances fines recourbées, et sont solubles dans l'éther et l'alcool, ce qui les différencie des fibres élastiques (bronchite putride, abcès du poumon); des cristaux octaédriques, allongés et pointus, brillants, visibles seulement à un grossissement de 600 diamètres (cristaux de Leyden et Charcot) dans l'asthme.

k. De l'*hématoïdine*, sous forme de grains d'un brun jaune ou de tablettes rhomboédriques (infarctus pulmonaire, abcès pulmonaires).

l. Des *débris d'échinocoques* dans les kystes hydatiques du poumon.

m. Des *éléments parasitaires* : les uns, tels que le bacille de la tuberculose, les microbes de la pneumonie, les microbes du charbon, l'actinomycose, ont une action pathogène connue et peuvent être recherchés par les procédés que nous avons indiqués, dans le but

d'éclairer un diagnostic; les autres, tels que le *Micrococcus tetragenus* dans les crachats des phtisiques, certains infusoires (*Monas*, *Circomonas*), et certains champignons (*Leptothrix buccalis*) dans les crachats de

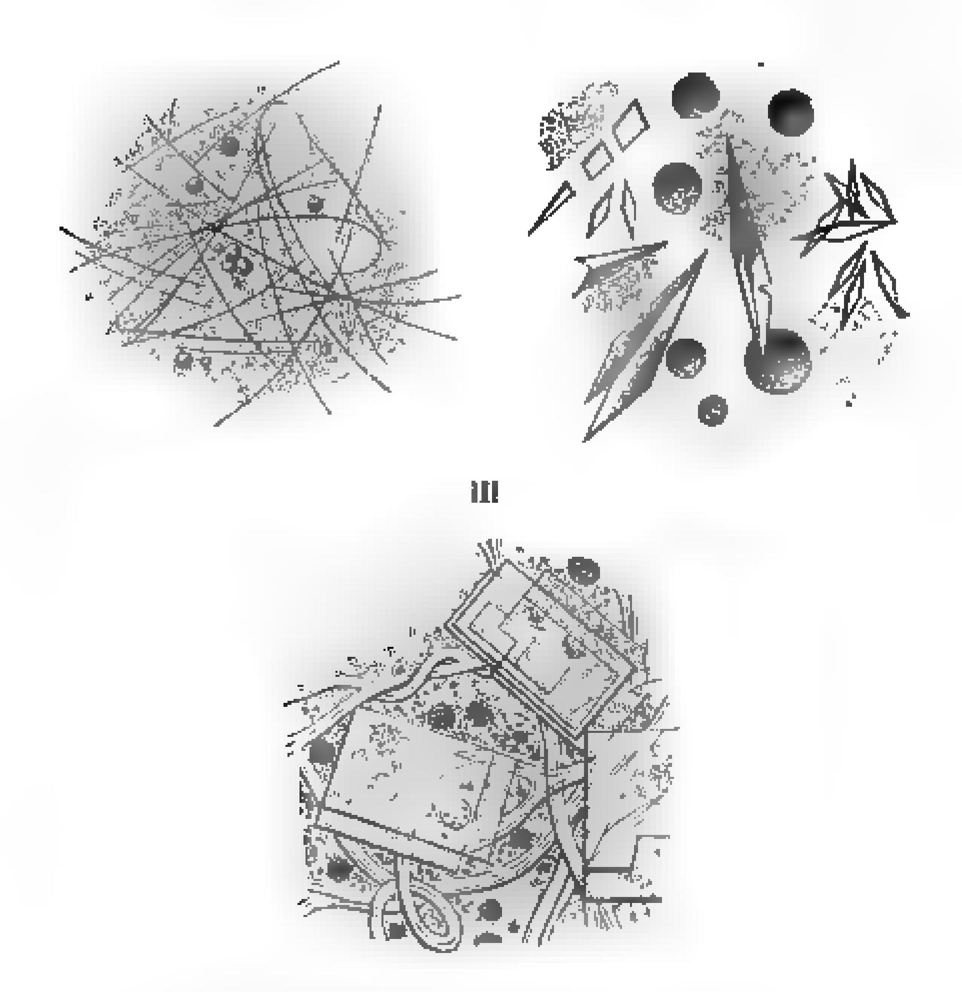


Fig. 70. — I. Cristaux de l'asthme de Leyden-Charcot. — II. Cristaux de margarine observés dans un cas de bronchite putride (Eichhorst). — III. Cristaux de cholestérine provenant d'un abcès pulmonaire.

la gangrène pulmonaire, n'ont aucune signification pathogénique. Dans les crachats de la bronchite chronique, de la bronchite fétide, des excavations pulmonaires, on trouve des microbes (microcoques et bacilles) de toutes espèces, microbes indifférents,

microbes de la putréfaction, microbes de la suppuration.

III. Percussion du thorax. — Nous ne rappellerons pas les règles générales de la percussion énoncées dans la première partie du *Manuel*; nous n'indiquerons que les principes particuliers destinés à guider l'étudiant dans la percussion du thorax :

1° Pour percuter la région antérieure du thorax, on met le malade dans le décubitus dorsal, les deux épaules bien également appuyées, les bras placés librement le long du corps; pour percuter la partie postérieure du thorax, on fait asseoir le malade bien d'aplomb, les deux bras croisés.

2° Pour percuter la région antérieure, se placer de préférence à gauche du malade et un peu en face.

3° *Percuter comparativement les parties symétriques du thorax* : creux sus-claviculaires, régions claviculaires, creux sous-claviculaires, espaces intercostaux antérieurs, fosses sus-épineuses, fosses interscapulaires, fosses sous-épineuses, espaces intercostaux de la base du thorax.

4° *Percuter avec une force égale les parties symétriques*, en graduant l'intensité de la percussion sur l'épaisseur des parois dans les régions percutées.

5° La percussion symétrique terminée, percuter successivement chaque moitié du thorax en avant et en arrière, en procédant de haut en bas.

6° *Caractériser par le nom qui leur convient les sons obtenus par la percussion*; comparer entre eux les sons obtenus dans les parties symétriques du thorax, ou aux différentes hauteurs dans chaque moitié du thorax.

7° Noter exactement ou marquer au crayon de couleur les limites d'un son anormal (son mat par exemple); observer si les limites de ce son affectent une forme spéciale (forme en **S**, ou forme parabolique dans l'épanchement pleurétique), si ces limites ou ces formes se modifient suivant que le malade est assis ou couché (déplacement d'un épanchement dans la plèvre, du liquide dans une caverne pulmonaire), si le son anormal est modifié suivant que le malade a la

bouche ouverte ou fermée (à la percussion de certaines cavernes pulmonaires, le son est plus clair, plus élevé, plus tympanique lorsque le malade a la bouche ouverte), suivant que l'on percute au moment de l'inspiration ou de l'expiration (à la percussion des cavernes pulmonaires le son est quelquefois plus élevé au moment d'une profonde inspiration, par suite de la tension de la paroi thoracique et du tissu pulmonaire).

Mais pour que l'étudiant puisse apprécier exactement les sons anormaux, il est nécessaire qu'il connaisse les résultats que fournit la percussion du thorax chez l'homme sain : nous croyons utile de les énumérer rapidement.

D'une façon générale le son de percussion est plus clair chez les enfants et les veillards que chez l'adulte. Chez le même individu il subit, suivant la région percutée, des variations que nous indiquons dans le tableau, page 237 :

Par la percussion du thorax chez le malade on peut constater deux ordres de symptômes : une altération du son normal, et des modifications dans les limites des poumons : nous avons donné dans le livre I une classification et une interprétation des sons anormaux de percussion, ainsi qu'une énumération des conditions dans lesquelles ils se produisent; nous n'y reviendrons pas et nous nous bornerons à donner un tableau (Voy. p. 237) résumant l'ensemble de ces conditions.

Quant aux limites du poumon, on ne peut les rechercher par la percussion qu'autant que les bords des poumons ne sont pas recouverts par un épanchement ou profondément modifiés par des altérations morbides (tubercules). Par la percussion des poumons sur leurs bords à l'inspiration et à l'expiration, on constate si leurs mouvements d'expansion et de retrait sont normaux, ou bien s'ils sont limités en deçà de leurs formes habituelles (adhérences pleurales, faiblesse de la respiration), ou au delà (emphysème).

IV. **Auscultation de l'appareil respiratoire. — Palpation du thorax** — La percussion terminée, le mé-

Son de percussion du thorax chez l'homme sain.

Région sternale supérieure.......	Son un peu obscur.
Région sternale inférieure.... ...	Son un peu obscur.
Régions sus-claviculaires (languette pulmonaire de quelques centimètres)......................	Son clair, non tympanique.
Régions claviculaires............	Son clair à timbre spécial.
Régions sous-claviculaires.......	Son clair, ample, non tympanique.
Région mammaire droite jusqu'à la 6e côte (foie)...............	Son clair, ample.
Au niveau de la 6e côte droite (languette pulmonaire).........	Son un peu obscur.
Région mammaire gauche entre la ligne mamillaire et la ligne parasternale jusqu'à la 4e côte......	Son clair, ample, non tympanique.
Entre la 4e côte gauche et la pointe du cœur....................	Son obscur.
Au-dessous de la pointe du cœur.	Son stomacal dans l'espace semi-lunaire de Traube ; il est limité en dedans par le bord gauche du sternum, en dehors par une ligne oblique, à concavité inférieure, commençant au niveau du 6e cartilage costal et descendant jusqu'aux fausses côtes.
Région axillaire droite, jusqu'à la 7e côte (foie)..................	Son clair, plein, non tympanique.
Région axillaire gauche jusqu'à la 7e côte (estomac).............	Id.
Région sus-épineuse.............	Son clair, bref, non tympanique.
Région sous-épineuse............	Son moins ample, plus bref, plus sourd que dans la région antérieure du thorax.
Région interscapulaire...........	Son ample, plein, non tympanique.
Région sous-scapulaire, jusqu'à la 9e ou 10e côte à droite (foie) jusqu'à la 9e à gauche (rate)....	Son clair, ample, non tympanique.

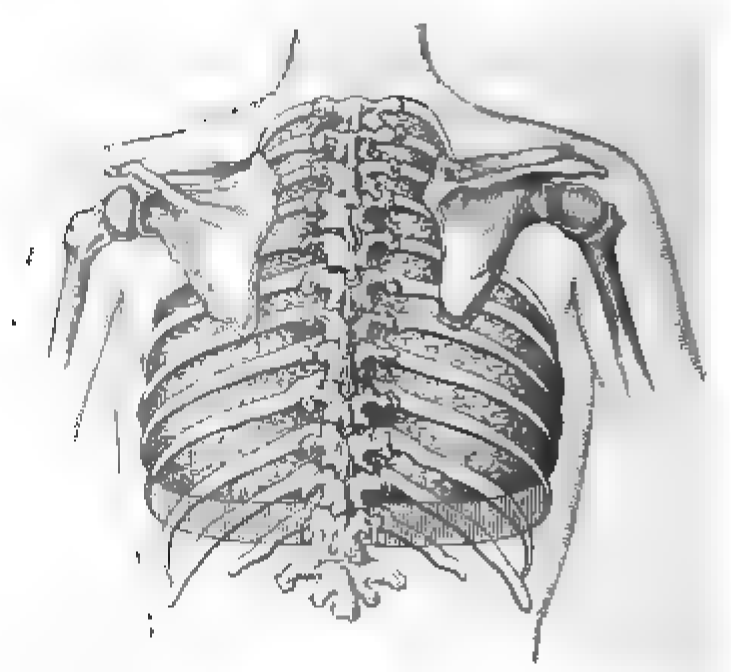


Fig. 71 — *Face postérieure des poumons.* Espace pleural complémentaire.

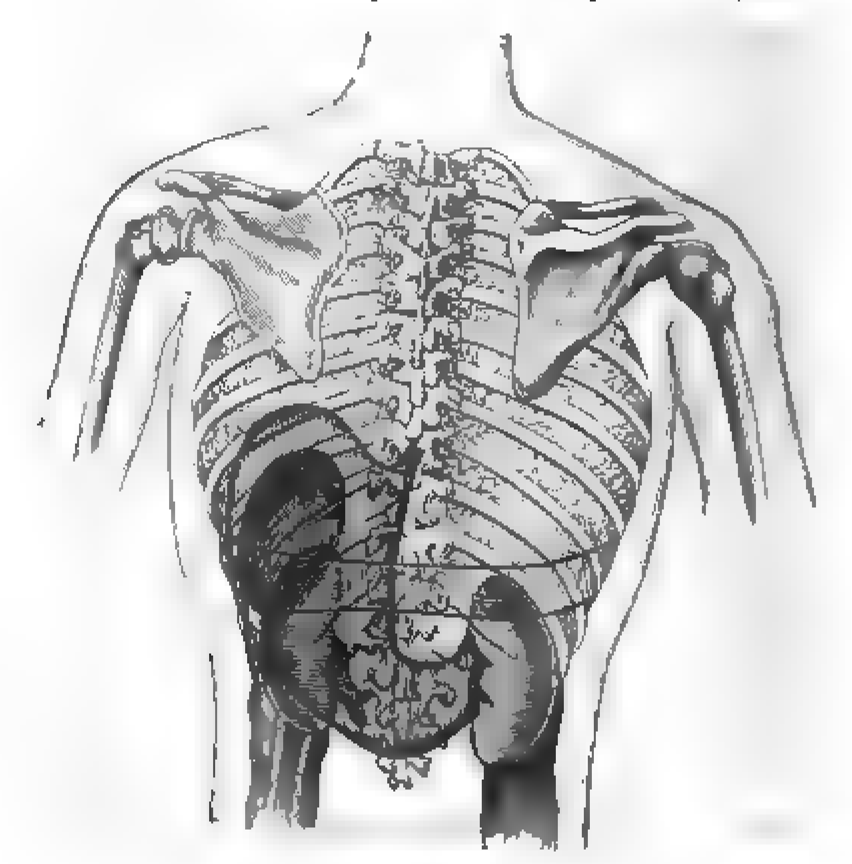


Fig. 72. — Rapport des poumons avec la rate, les reins, l'estomac.

decin pratique l'auscultation de l'appareil respiratoire en suivant, dans la façon de procéder, la méthode que nous avons indiquée pour la percussion.

Par l'auscultation, il cherche à entendre tous les sons anormaux qui prennent naissance dans les organes de la respiration, et, pour arriver à ce but, il doit, chaque fois qu'il ausculte, se poser les trois questions suivantes :

1° *Comment se fait le bruit respiratoire?*

2° *Comment la voix ou la toux du malade est-elle transmise à l'oreille qui ausculte?*

3° *Se produit-il des bruits anormaux surajoutés au bruit respiratoire?*

1° *Comment se fait le bruit respiratoire?* — Avant de pouvoir distinguer les modalités du bruit respiratoire dans les maladies, l'étudiant doit connaître les diverses formes de bruit qui se passent à l'état normal dans les différentes parties de l'appareil respiratoire :

a. Au niveau du cou et de la trachée, on entend, à l'inspiration et à l'expiration, un souffle analogue à celui que l'on obtiendrait en soufflant dans un tube large : *c'est le souffle trachéal.*

b. Au niveau du hile du poumon, c'est-à-dire au niveau de l'insertion des deuxième, troisième et quatrième côtes à la colonne vertébrale, on entend un souffle analogue au précédent, mais plus aigu : *c'est le souffle bronchique.*

c. Au niveau du poumon, on entend à l'inspiration un bruit doux, moelleux, aspiratif, à l'expiration un bruit faible, à peine perceptible, trois fois plus court que le précédent : *c'est le murmure vésiculaire.* Chez les enfants ce murmure, surtout à l'inspiration, est plus rude que chez les adultes (*respiration puérile*).

Ces bruits peuvent être modifiés dans *leur intensité, leur durée respective, leur qualité :* c'est sur ces trois points que l'étudiant doit porter son attention, chaque fois qu'il ausculte; les principales variétés de bruit respiratoire anormal se réduisent à cinq.

I. Le murmure vésiculaire peut être *affaibli*, à peine perceptible, lorsque l'air circule difficilement (emphysème, compression d'une grosse bronche, etc.).

II. Le murmure vésiculaire peut être *renforcé*, prendre un *timbre rude*, le bruit inspiratoire et le bruit expiratoire conservant leur durée respective (respiration puérile, respiration supplémentaire). Ce renforcement se produit dans l'effort, la dyspnée, ou chaque fois que le tissu pulmonaire est un peu condensé.

III. Le bruit expiratoire peut être *prolongé* comme durée, chaque fois que la sortie de l'air des alvéoles se fait plus lentement, à la suite, par exemple, d'une diminution d'élasticité du tissu pulmonaire (emphysème, infiltration tuberculeuse au début).

Cette prolongation du bruit expiratoire peut coïncider, tantôt avec un renforcement ou une diminution d'intensité de ce bruit seul, tantôt avec le renforcement ou la diminution des deux bruits.

IV. L'inspiration peut être *saccadée*, lorsque l'entrée de l'air dans certaines bronches terminales est retardée par une altération à ce niveau (infitration tuberculeuse au début).

V. Le bruit respiratoire peut prendre le caractère de la respiration bronchique : on lui donne dans ce cas le nom de *souffle bronchique*.

Le souffle bronchique peut exister à l'expiration seule (expiration soufflée), ou aux deux temps de la respiration; il n'existe jamais à l'inspiration seule.

Ce souffle s'entend lorsque le bruit qui se passe normalement dans les bronches est transmis, à l'oreille qui ausculte, par du tissu pulmonaire condensé (par la pneumonie, une infiltration tuberculeuse, un exudat pleurétique, etc.); la condition nécessaire de sa production est la circulation libre de l'air dans les tuyaux bronchiques.

On peut entendre un souffle identique au souffle bronchique en auscultant une cavité creusée dans le tissu pulmonaire induré et communiquant libre-

ment avec une bronche (cavernes tuberculeuses).

Le souffle bronchique peut présenter des modifications comme qualités et comme timbre, suivant l'état des parties où il se produit et l'état des tissus qui le transmettent à l'oreille : il peut être *profond*, *bas*, analogue à celui que l'on produirait en soufflant avec la bouche disposée pour prononcer les voyelles O, OU (*souffle tubaire*, pneumonie) ; ou bien il est *aigu*, c'est le souffle en A, en E ; ou bien il est très *élevé*, très *aigu*, *à timbre nasonné*, c'est le souffle en I ou en Ch (souffle pleurétique) ; ou bien il affecte un caractère *éclatant*, ressemblant au bruit que l'on produirait en soufflant dans une bouteille vide, c'est le *souffle amphorique* (grandes cavernes pulmonaires) ; ce souffle amphorique lui-même peut prendre un *timbre cristallin* ou *métallique*.

2° *Comment les vibrations vocales sont-elles transmises à l'oreille qui ausculte ou à la main appliquée sur le thorax?* — Pour percevoir les vibrations vocales, on fait compter le malade, ou bien on lui fait prononcer toujours un même chiffre, par exemple, 33, qui est riche en consonnes vibrantes.

Si l'on applique les deux mains symétriquement sur les différentes régions du thorax pendant que le malade compte, on peut constater que les *vibrations* thoraciques perçues par la main *sont diminues ou augmentées* : elles sont diminuées ou abolies quand les bronches sont diminuées de calibre ou obstruées, lorsqu'il existe un exudat pleurétique qui comprime le poumon ; elles sont renforcées lorsque le tissu pulmonaire est condensé autour des bronches.

Si l'on ausculte le thorax d'un individu sain pendant qu'il parle, on n'entend qu'un murmure confus. Dans les états morbides du poumon deux faits peuvent se produire :

I. Tantôt la *voix est à peine perçue* ou ne l'est plus du tout (obstruction des bronches, épanchement pleurétique considérable).

II. Tantôt la voix *arrive à l'oreille avec une intensité*

plus grande que normalement parce que les vibrations sont mieux transmises (*bronchophonie*) ; quelquefois elle est simplement renforcée ; d'autres fois, dans certaines circonstances déterminées, elle parvient à l'oreille avec des caractères particuliers ; nous ne ferons qu'énumérer ces différentes modalités.

La *bronchophonie* s'observe à l'état normal au niveau du larynx et à la bifurcation de la trachée ; à l'état morbide on la constate au niveau de portions de tissu pulmonaire condensé, dans lesquelles existent des bronches ou des cavités de moyenne dimension en communication avec l'air ; la bronchophonie peut être comparée à une voix bourdonnante qui parlerait à l'oreille : tantôt elle a un timbre métallique, tantôt chaque syllabe est suivie d'un petit souffle (voix soufflée dans la pneumonie ou dans la pleurésie).

Lorsque la bronchophonie acquiert une intensité, un timbre éclatant et superficiel très considérables, elle prend le nom de *pectoriloquie* ; on l'entend au niveau des grandes cavernes tuberculeuses (*voix caverneuse*), ou des foyers d'hépatisation massive entourant une grosse bronche.

Quelquefois, en auscultant la voix pendant que le malade compte à voix basse, on perçoit une sorte de chuchotement, semblable à celui que l'on entend lorsqu'une personne parle tout bas à l'oreille : c'est, suivant ses caractères, la *voix chuchotée*, ou la *pectoriloquie aphone* : on la constate au niveau des grandes cavernes ou des vastes épanchements pleurétiques.

Dans certains cas il semble qu'une voix plus aiguë, plus aigre que celle du malade, et en quelque sorte argentine, frémisse à la surface du poumon ; elle paraît être un écho de la voix du malade plutôt que cette voix elle-même ; elle est tremblotante et saccadée comme le bêlement de la chèvre ; son timbre se rapproche de celui de la voix de cet animal : c'est l'*œgophonie*.

Lorsque l'œgophonie a lieu dans un point voisin d'un

gros tronc bronchique et surtout vers la racine du poumon, elle se joint souvent à une bronchoponie plus ou moins marquée. La combinaison des deux phénomènes présente des variétés nombreuses dont on peut se faire une idée exacte en se rappelant les effets que produisent : *a.* la transmission d'une voix grave à travers un porte-voix métallique ou un roseau fêlé ; *b.* l'effet d'un jeton placé entre les dents et les lèvres d'un homme qui parle (voix jetonnée) ; *c.* le bredouillement nasal des bateleurs qui font parler le personnage de tréteaux connu sous le nom de polichinelle (voix de polichinelle).

On observe l'œgophonie dans les cas de compression des bronches et du poumon par des épanchements pleuraux de volume moyen. En même temps que l'on ausculte la voix, on peut rechercher comment le bruit de la toux est transmis à l'oreille : suivant des conditions de transmissibilité particulières, que nous n'énumérons plus, la toux peut prendre un caractère *bronchique* ou *tubaire*, *caverneux*, *amphorique*.

Dans certains cas, il peut être utile de rechercher comment des sons produits à la surface du thorax sont transmis à l'oreille qui ausculte la paroi opposée. En percutant la clavicule avec le doigt, et en appliquant en même temps l'oreille dans la fosse sus-épineuse du même côté, on constate, dans les cas d'induration du sommet du poumon, que le bruit de percussion est renforcé et prend un caractère éclatant. En tenant appliquée une pièce de monnaie à plat sur le thorax et en la frappant avec une autre pièce, on entend, en auscultant de l'autre côté, un bruit métallique semblable à celui que l'on provoquerait en frappant un vase de métal mince (*bruit d'airain*), lorsqu'il existe, interposée entre l'oreille et la pièce de monnaie, une masse d'air d'un certain volume limitée par une paroi mince (pneumothorax, grandes cavernes) ; on peut, par l'auscultation combinée à ce mode de percussion, déterminer les limites de ces collections gazeuses.

3° *L'auscultation permet-elle de constater l'existence de bruits anormaux surajoutés?* — En même temps que par l'auscultation on recherche quels sont les caractères que présente le bruit respiratoire, on note s'il se passe dans l'appareil respiratoire des bruits anormaux surajoutés, et l'on détermine à quel moment de l'inspiration ils se produisent.

Les bruits anormaux que l'on peut entendre sont les *râles*, les *frottements*, et le bruit de *succussion hippocratique*.

A. Les *râles* sont des bruits *surajoutés* au bruit respiratoire, qui sont provoqués par le mouvement respiratoire, lorsque dans les bronches (de quelque calibre qu'elles soient), dans les alvéoles, ou dans le tissu interalvéolaire, se trouvent des produits liquides anormaux ; les caractères des râles diffèrent suivant les conditions qui en déterminent la production. Il ne suffit pas de les constater à l'auscultation, il faut encore les caractériser.

On distingue les râles en *râles secs*, et en *râles humides*.

Râles secs. — Les *râles secs à timbre aigu*, ou *râles sibilants*, se passent dans les petites bronches.

Les *râles secs à timbre grave*, ou *râles ronflants*, se passent dans les grosses bronches.

Les râles sibilants et les râles ronflants sont dus au passage de l'air à travers des bronches rétrécies ou obstruées en partie par des mucosités visqueuses.

Le *craquement sec* se passe dans les bronches alvéolaires et s'entend surtout au sommet du poumon dans la tuberculose au début.

Le *râle crépitant*, appelé aussi râle de transition, parce que l'on ne peut dire s'il est sec ou humide, peut être comparé à la crépitation du sel sur le feu ; il ne se produit qu'à l'inspiration ou même à la fin de l'inspiration, et se passe dans les alvéoles pulmonaires au moment où celles-ci, agglutinées par un exsudat adhérent et visqueux, sont déplissées par les mouvements

inspiratoires ; le râle crépitant s'entend surtout dans la pneumonie.

Râles humides, râles bullaires ou râles muqueux. — Les râles humides sont déterminés par des bulles d'air éclatant dans un liquide ; on les divise en *râles à petites bulles*, à *moyennes bulles* et à *grosses bulles ;* ils peuvent être *sonores* ou *non sonores.*

Les râles humides non sonores à petites, moyennes ou grosses bulles, se passent dans les petites, moyennes ou grosses bronches, ou dans des cavités analogues ; mais ils arrivent sans retentissement à l'oreille.

Les râles humides sonores, à petites, moyennes ou à grosses bulles, se passent dans de petites, moyennes ou grosses bronches, ou dans de petites, moyennes, grandes cavités : ils arrivent à l'oreille avec un certain retentissement et s'entendent chaque fois que des râles humides sont transmis à l'oreille par un tissu pulmonaire vide d'air ou induré.

Le *râle muqueux sonore*, à fine bulle, est aussi appelé *râle sous-crépitant* fin (râle de retour dans la pneumonie), ou *craquement humide* (tuberculose). Le râle bulleux sonore à moyenne bulle est appelé *râle caverneux* lorsqu'on suppose qu'il se passe dans de petites cavités. Le râle bulleux sonore à grosses bulles est appelé *gargouillement*, râle *caverneux*, lorsqu'il se passe dans une excavation étendue.

Dans certains cas, lorsque les râles éclatent dans une grande caverne ou qu'ils sont transmis par un pneumothorax, ils prennent un caractère amphorique ou un timbre métallique ; tel est le *tintement métallique* que l'on entend dans certains pneumothorax.

Les râles une fois constatés et caractérisés, on doit préciser leur nombre (sont-ils rares, nombreux ?), les limites exactes de leur siège, leurs rapports avec l'inspiration et l'expiration, et l'on doit vérifier s'ils sont modifiés par la toux.

B. Les *bruits de frottement*, que l'on attribue au mouvement de va-et-vient des deux feuillets de la plèvre atteints

de pleurite sèche, sont des bruits superficiels, doux sourds, analogues à un frôlement ; ou bien des bruits secs, râpeux ; ou bien de véritables craquements, des crépitations de neige ; ils ne sont pas modifiés par la toux.

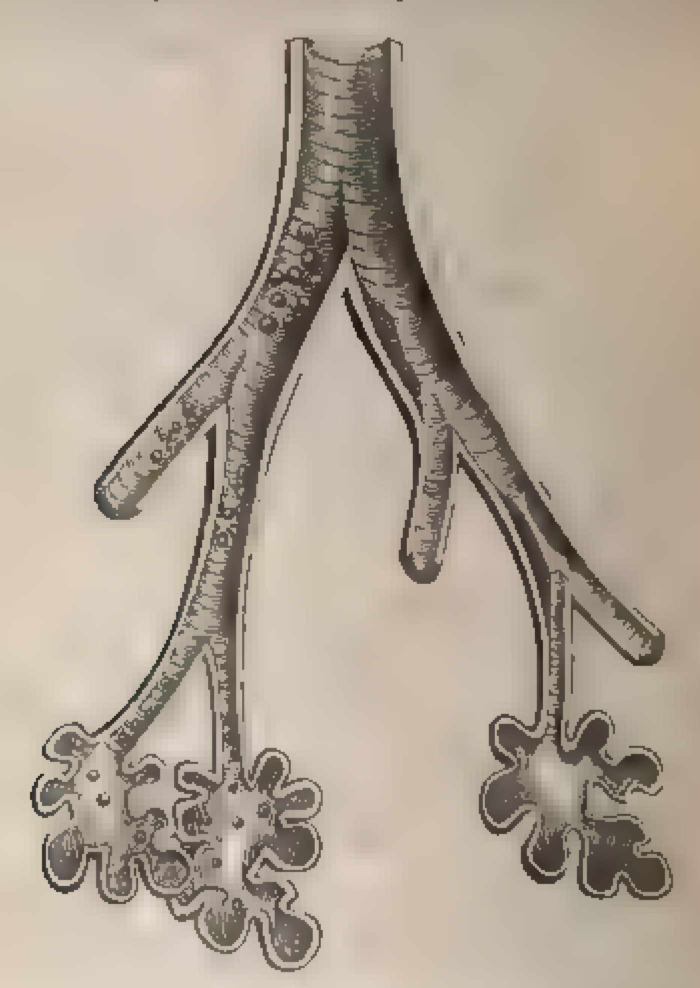


Fig. 75 — Développement des râles secs et des râles humides.

En appliquant la main sur le thorax, au niveau de la région où se produisent ces frottements, on peut percevoir une sorte de froissement.

C. *Bruit de succussion hippocratique.* — Quand du liquide est accumulé dans la cavité pleurale et que celle-ci contient en même temps du gaz (hydropneumothorax), de même dans le cas de grandes cavernes con-

enant du liquide, on entend, à l'auscultation, lorsque le malade remue, un bruit de clapotement; quelquefois on le perçoit à distance, quand on secoue un peu vivement le malade; en appliquant la main sur le thorax on peut avoir dans ces cas la perception du choc d'un liquide contre la paroi thoracique.

§ III. — Exploration de l'appareil circulatoire.

L'exploration de l'appareil circulatoire doit comprendre l'exploration des vaisseaux et l'exploration du cœur; on pourra procéder à l'examen du malade dans l'ordre suivant:

1° Inspection et palpation des vaisseaux périphériques, et étude du pouls;

2° Inspection de la région précordiale; percussion du cœur et de l'aorte; palpation de la région précordiale;

3° Auscultation du cœur et des gros vaisseaux qui en partent;

4° Auscultation des vaisseaux superficiels.

1° Inspection et palpation des vaisseaux, étude du pouls. — *Circulation capillaire.* — Existe-t-il, aux membres inférieurs, de l'œdème; aux extrémités, aux lèvres, aux oreilles, une teinte cyanique? les urines sont-elles rares, sédimenteuses, denses? Ces signes, dont le médecin doit avant tout rechercher l'existence, indiquent un ralentissement de la *circulation capillaire*.

Veines superficielles. — Existe-t-il une distension manifeste du *réseau veineux* cutané? Cette distension est-elle généralisée à toute la surface du corps (dilatation du cœur droit); est-elle localisée (circulation veineuse supplémentaire de la paroi abdominale dans la cirrhose du foie : stase veineuse dans le domaine de la veine cave supérieure dans les cas de tumeurs du médiastin)?

Lorsque les veines du cou sont distendues, il faut avoir soin d'examiner si elles présentent des *mouve-*

ments pulsatiles; ces mouvements peuvent être communiqués aux jugulaires par les battements de la carotide, ou bien ils prennent naissance dans les veines elles-mêmes.

Dans le premier cas, si l'on applique le doigt sur le milieu de la jugulaire externe, le segment inférieur du vaisseau se vide dans le cœur droit et s'affaisse, tandis que le segment situé au-dessus de la compression continue à être animé du mouvement communiqué par la carotide.

Les mouvements pulsatiles qui se passent dans les veines du cou elles-mêmes, sont ou bien de *simples ondulations*, ou bien elles constituent le *pouls veineux* proprement dit.

Lorsque par suite de gêne de la circulation pulmonaire, par exemple, il existe de la stase dans le système de la veine cave supérieure, la contraction de l'oreillette droite, distendue par le sang, ainsi que les mouvements d'expiration, impriment à la colonne sanguine, dans les veines les plus voisines du cœur, de légers mouvements qui se manifestent sous forme d'ondulations presque continues.

Quant au *pouls veineux proprement dit*, il est dû au reflux de l'ondée sanguine qui, dans les cas d'insuffisance tricuspide, passe, au moment de la systole ventriculaire, dans l'oreillette droite et de là dans la veine cave supérieure; mais le pouls veineux de la veine jugulaire suppose en même temps une insuffisance des valvules veineuses. Le pouls veineux est systolique; quelquefois il présente une pulsation présystolique due à la contraction de l'oreillette droite.

Pour vérifier si la pulsation veineuse que l'on constate est bien due à une insuffisance des valvules veineuses et de la valvule tricuspide, on comprime la veine jugulaire à sa partie médiane avec un doigt, tandis qu'avec l'index de l'autre main on refoule de haut en bas le sang du segment inférieur dans le cœur droit: si le segment que l'on a vidé par cette manœuvre se

remplit à la systole, c'est que le phénomène constaté est bien le pouls veineux proprement dit.

La pulsation peut quelquefois rétrograder jusqu'aux veines hépatiques : dans ce cas, on peut constater des soulèvements systoliques de la paroi abdominale au-dessous des fausses côtes droites; ou bien, en appliquant la main sur la portion droite du foie, on perçoit les battements qui se passent dans l'organe.

Quelquefois, au moment de la diastole ventriculaire, on constate un affaissement brusque des veines du cou; cet *affaissement diastolique* est amené par un mouvement d'aspiration qui se produit dans les veines du cou, au moment de la diastole, dans les cas d'adhérences péricardiques.

Artères superficielles. — Les *artères* périphériques présentent-elles quelques signes morbides spéciaux, tels qu'*ondulations superficielles* dans les carotides (asystolie), *battements systoliques* des gros troncs ou des troncs moyens, carotides, sous-clavières, fémorales, épigastriques, temporales, etc. (insuffisance aortique, maladie de Basedow)?

Existe-t-il dans la région épigastrique des battements? On reconnaît par le palper si ces battements sont dus à la pulsation de l'aorte ou du tronc cœliaque ou bien au choc cardiaque transmis à la paroi abdominale par le diaphragme abaissé ; les battements dus au reflux du sang veineux dans le foie sont plus marqués dans l'hypocondre droit.

En promenant le doigt sur les artères temporales, radiales, fémorales, on constate si elles sont rigides, inégales, sinueuses, c'est-à-dire atteintes d'artérite chronique, si elles sont dilatées par segment, par places, etc.

Étude du pouls. — Cette inspection générale des vaisseaux rapidement pratiquée, le médecin passe à l'examen du pouls ; pour étudier le pouls on applique l'extrémité de l'indicateur et du médius de la main droite sur l'artère radiale du malade, en évitant toute

pression qui pourrait modifier les caractères de la pulsation. Puis on détermine soigneusement la *fréquence*, le *rythme*, la *vitesse*, l'*amplitude* et la *tension du pouls*.

1° Pour apprécier la fréquence du pouls, on compte le nombre de pulsations qui se passent dans une minute : mais il faut bien être prévenu qu'à l'état normal la fréquence du pouls varie avec l'âge dans des proportions qu'indique le tableau suivant :

	Pulsations à la minute.
Nouveau-né	120
Première à quatrième année	100-110
Cinquième année	90-100
Septième année	80-90
De 15 à 20 ans	70-80
Adulte	70-80
Vieillard	60-70

A l'état morbide le pouls peut être *ralenti* (*pouls rare*) et tomber à 50, 40, 30, 20 pulsations (ictère, dégénérescence graisseuse du cœur, sténose de l'orifice aortique, bradycardie d'origine nerveuse). Il peut être *accéléré* (*pouls fréquent*) au point de devenir incomptable (convalescence de maladies graves, maladie de Basedow, myocardites et endocardites aiguës, période terminale de la méningite, tachycardie essentielle paroxystique) ; dans la fièvre le pouls est ordinairement accéléré : une élévation de 1° correspond à peu près à une accélération de huit pulsations.

2° Pour apprécier le *rythme* du pouls, on observe si les pulsations se suivent à intervalles réguliers.

Existe-t-il de l'*arythmie* (myocardite, affections mitrales, etc.) ? On note si elle est très accentuée, ou bien si, après une série de quelques pulsations régulières, il se produit simplement un arrêt (*intermittence vraie*), ou une pulsation plus faible (*intermittence fausse*). On observe si tout en étant arythmique le pouls présente dans la succession des pulsations une sorte de régularité ; tel est le *pouls bigéminé* (in-

termittence après chaque deux pulsations); le *pouls trigéminé* (intermittence après trois pulsations); le *pouls alternant* après chaque pulsation franche, pulsation faible, séparée de la pulsation franche qui suit par une pause plus courte que celle qui précède); le *pouls paradoxal* (pulsation plus faible au moment de chaque inspiration).

Tout en constatant si le pouls est régulier dans son rythme, on recherche si les deux radiales battent en même temps; s'il y a *asynchronisme dans les deux pulsations*, on note soigneusement le côté où se produit le retard.

3° Puis on recherche quelle est la *vitesse* du pouls. Par vitesse du pouls on comprend le temps que met l'artère, à chaque systole, pour atteindre son maximum d'expansion, et pour revenir ensuite sur elle-même; il faut une certaine habitude pour apprécier la vitesse du pouls par le toucher. Le *poul vite* se rencontre lorsque la contraction cardiaque est très énergique (maladie de Basedow, néphrite interstitielle, insuffisance aortique); le *pouls lent* se rencontre dans les cas où la contraction ventriculaire est paresseuse, où les artères sont dures, où l'orifice aortique est rétréci.

4° Après la vitesse de la pulsation, on doit toujours noter avec soin son *amplitude*, c'est-à-dire la hauteur maxima de son expansion. Le pouls est d'autant plus *ample* que la contraction cardiaque est plus énergique, la masse de sang lancée à chaque stystole plus grande, et la tension artérielle moins marquée (hypertrophie du cœur, insuffisance aortique, parésie artérielle dans la fièvre); dans les conditions contraires le pouls diminue d'amplitude, et peut devenir *petit* (insuffisance mitrale, retrécissement aortique).

Que le pouls soit ample ou qu'il soit petit, il ne faut pas omettre d'examiner si, dans la même artère, toutes les pulsations sont égales entre elles, ou si elles diffèrent d'amplitude (*pouls inégal*); enfin, dans les artères symétriques et homologues, les deux radiales par

exemple, il faut rechercher si les deux pouls sont égaux entre eux.

5° La résistance que présente l'artère au doigt qui essaye, par la compression, d'y arrêter les pulsations, permet d'apprécier la *tension* du pouls.

Le pouls très tendu, *pouls dur*, s'observe lorsque la force de contraction cardiaque est accrue ou lorsque les artères sont à l'état de spasme (coliques de plomb); dans l'athérome artériel le pouls semble dur parce que les artères sont rigides. Le pouls peu tendu, *pouls mou*, se rencontre dans l'insuffisance mitrale, dans l'anémie, dans la fièvre; quelquefois, dans la fièvre, on observe une autre variété de pouls résultant également de la diminution de tension des artères, et caractérisée par une seconde pulsation plus faible, se produisant avant la fin de la systole artérielle : c'est le *pouls dicrote*.

En clinique, on se sert encore, pour caractériser les qualités du pouls, d'autres termes : le *pouls fort* et *plein* équivalant au pouls ample ; le *pouls vide*, le *pouls filiforme*, le *pouls onduleux*, sont des variétés de pouls petit, de pouls mou.

Pour apprécier l'état de la pression vulgaire, on possède un manomètre inventé pour cet usage par Basch et modifié par Potain ; c'est le *sphygmomanomètre*.

Le sphygmomanomètre repose sur le principe d'après lequel, si un tube élastique est parcouru par un courant liquide sous pression, il faut pour interrompre ce courant, une pression extérieure donnée, augmentée de la pression nécessaire pour aplatir le tube s'il était vide; pour les artères, cette dernière pression est négligeable, et on peut évaluer à peu près la pression intérieure par la pression extérieure nécessaire pour interrompre le courant. L'appareil de Potain se compose d'une pelote élastique remplie d'air, reliée par un tube de caoutchouc à un manomètre; on donne à l'air de la pelote une pression que l'on règle soi-même avant l'expérience, et qu'on détruit après; la pelote est appliquée sur l'artère, et comprimée doucement et progressivement, jusqu'au

moment où la pulsation est interrompue dans l'artère en aval de la pelote ; la valeur de la pression est donnée à ce moment par le manomètre. Dans bien des cas, les résultats donnés par le sphygmomanomètre manquent de précision, en raison de la difficulté qu'il y a à distinguer

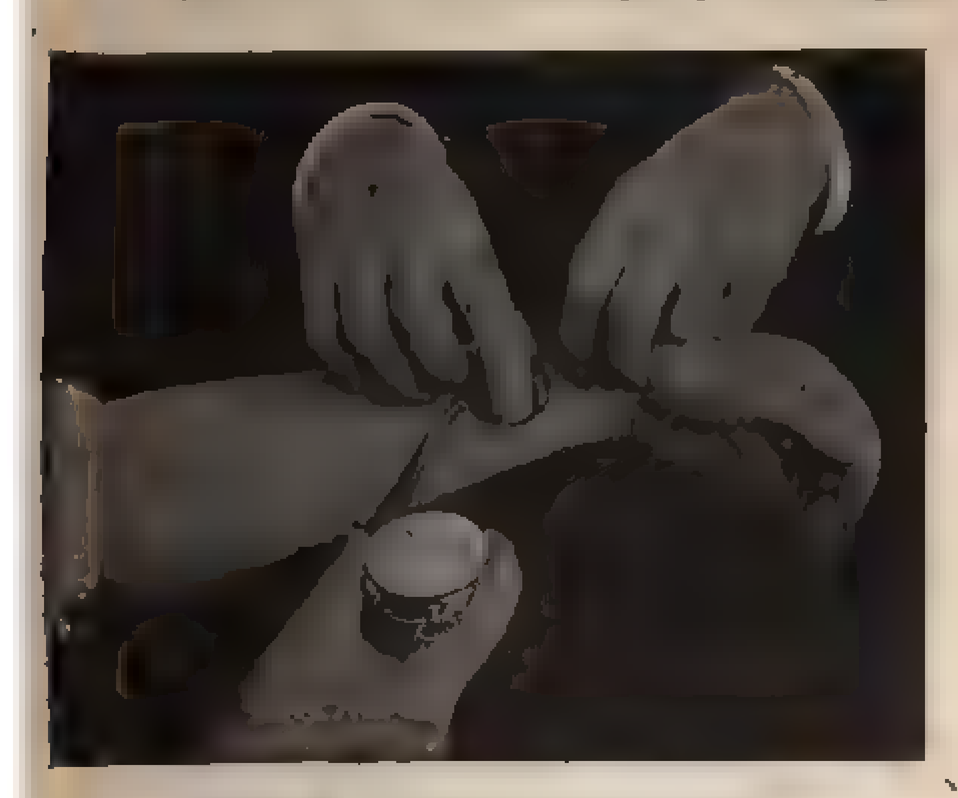


Fig. 75 *bis*. — Sphygmomanomètre de Potain.

ce qui revient à la tension sanguine elle-même, et ce qui dérive de l'état de la paroi artérielle altérée.

En réalité, les grandes variations de tension sont aussi bien appréciées par le doigt, et c'est à quoi doit tendre l'étudiant.

Sphygmographes. — Veut-on analyser plus exactement les caractères du pouls, soit dans un but d'étude, soit pour mieux assurer un diagnostic, on se sert des instruments construits dans le but d'enregistrer, lorsqu'on les applique sur une artère, la pulsation avec toutes ses qualités : ces instruments sont les *sphyg-*

mographes de Marey et de Dudgeons (fig. 76 et 77).

L'instrument de Marey se compose essentiellement d'un ressort fixé par des vis, portant à son extrémité libre une surface arrondie qui repose sur le vaisseau à explorer et le déprime; chaque fois que le pouls de l'artère soulève le ressort, le mouvement se transmet par une arête verticale rigide à un levier horizontal qui repose sur elle. Ce levier oscille dans un plan vertical, et son extrémité libre, munie d'une plume, trace ses mouvements sur une plaque mobile, comme un appareil enregistreur.

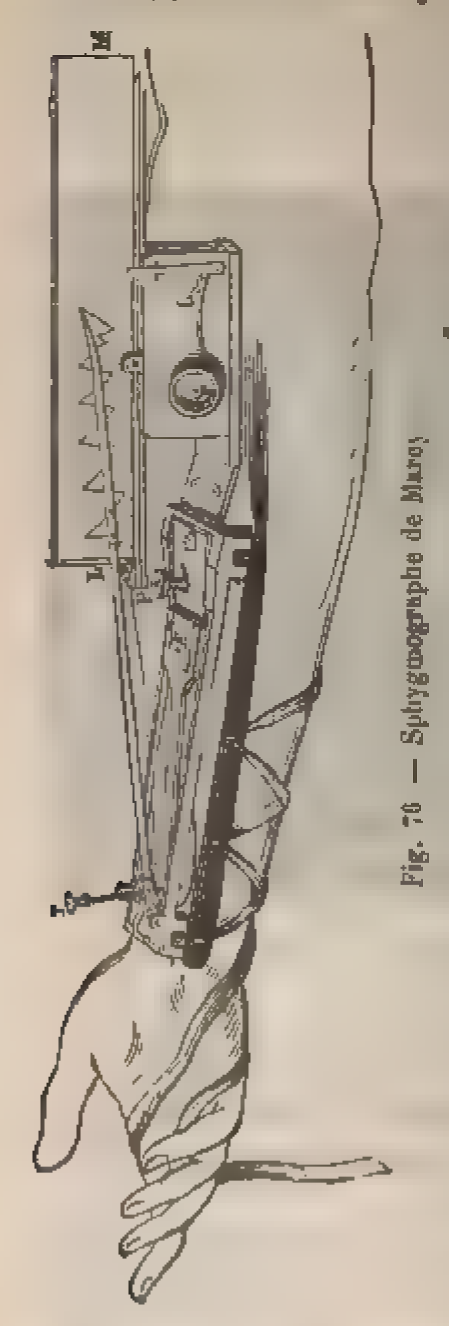


Fig. 76 — Sphygmographe de Marey.

L'appareil enregistreur de Dudgeons est, comme dans la sphygmographe de Marey, constitué par une série de ressorts et de leviers actionnés par les pulsations artérielles; une aiguille métallique fine, longue d'environ 2 centimètres, oscillant dans un plan horizontal, trace ses mouvements sur une bande de papier noircie, horizontalement couchée sur un cylindre tournant, et pressée sur lui par deux anneaux métalliques qu'entraîne la rotation du cylindre; un mouvement d'horlogerie meut le cylindre, sur lequel peut se dévider indéfiniment, comme dans un laminoir, la bande de papier. L'appa-

reil remonté marche près de deux minutes ; on conçoit qu'on puisse, avec lui, obtenir des tracés d'une lon-

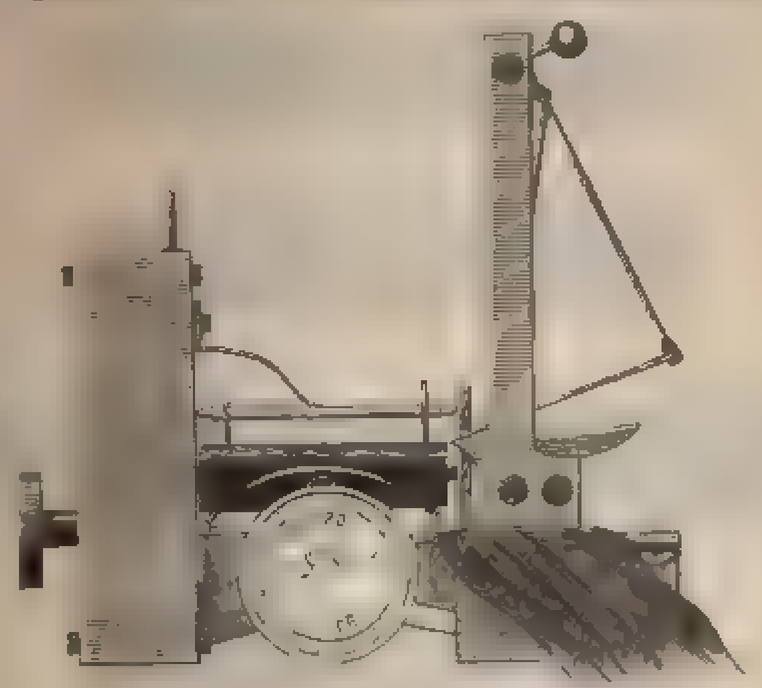


Fig. 77. — Sphygmographe de Dudgeons.

gueur indéterminée en le remontant plusieurs fois au cours de l'expérience.

Le tracé du pouls obtenu et fixé par un vernis spécial,

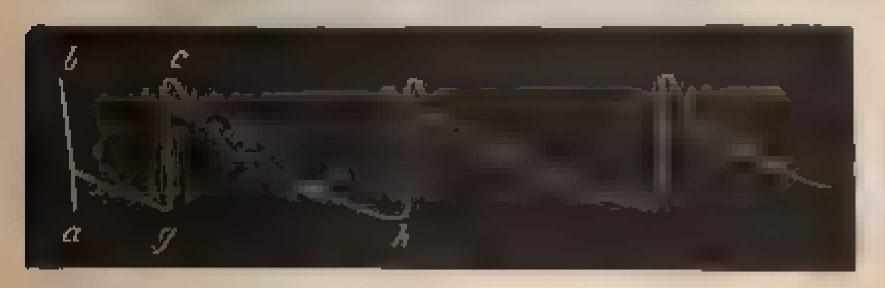


Fig. 78. — Tracé du pouls normal.

le médecin étudie attentivement la ligne d'ascension, la ligne de descente, le point d'union des deux lignes, et il cherche à interpréter toutes les particularités qu'elles peuvent présenter : il nous suffira ici de repro-

duire quelques types de tracés du pouls obtenus par le sphygmographe (Voy. fig. 79 à 85).

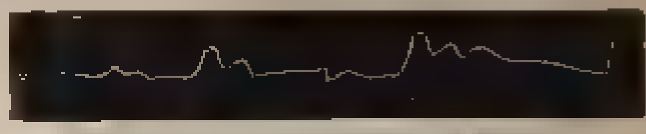


Fig. 79. — Pouls irrégulier et inégal.



Fig. 80. — Pouls irrégulier et inégal.

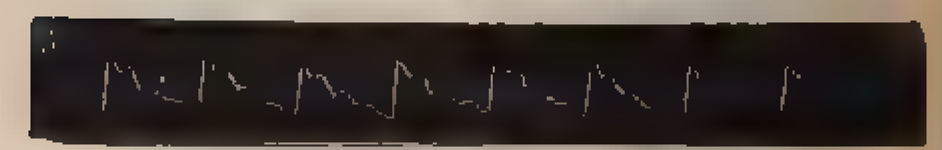


Fig. 81. — Pouls dur.



Fig. 82. — Pouls ample et vite.



Fig. 83. — Pouls lent.

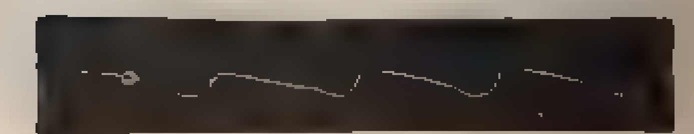


Fig. 84. — Pouls petit et lent.

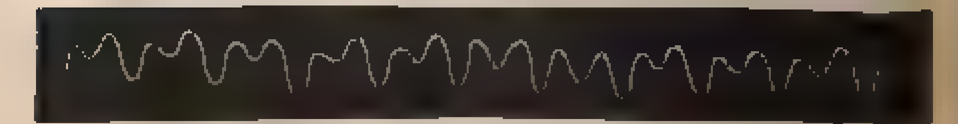


Fig. 85. — Pouls dicrote.

2° Inspection de la région précordiale, percussion du cœur, et de l'aorte, palpation de la région précordiale. — L'inspection des vaisseaux superficiels terminée, le médecin continue son examen dans l'ordre suivant :

I. Inspection de la région précordiale et de la région préaortique, et recherche du choc du cœur.

II. Palpation de la région précordiale et de la région des gros vaisseaux.

III. Exploration de la sensibilité cardiaque.

IV. Percussion du cœur et de l'aorte.

I. *Inspection de la région précordiale.* — Pour examiner la région cardiaque, il faut coucher le malade bien d'aplomb, les deux bras placés le long du corps.

La région cardiaque se divise en trois : *a.* région de la pointe ou région apexienne; *b.* région mésocardiaque; *c.* région basilaire.

On commence par constater s'il existe une *voussure précordiale* (épanchement péricardique, hypertrophie du cœur) ou un *retrait localisé à la région précordiale* (symphyse péricardique) ; si, à la *région préaortique*, ou bien dans les régions parasternales, il existe une *voussure* plus ou moins arrondie, animée ou non de mouvements d'expansion et de battements (anévrysmes); on note exactement le siège et le volume de ces voussures.

Puis on recherche le *choc de la pointe du cœur* : ce choc, qui correspond au soulèvement d'une petite partie de la paroi thoracique par la contraction ventriculaire, s'observe chez l'homme sain dans le cinquième espace intercostal gauche environ, un peu au dedans de la ligne mamillaire.

Quelquefois le choc cardiaque se voit facilement ; d'autres fois, pour le percevoir, il faut le rechercher par le toucher, soit avec la pulpe des doigts, soit en appliquant la main à plat sur le thorax, en priant le malade de suspendre un instant sa respiration : le choc du cœur une fois perçu, on note *son siège* exact, *son intensité, son étendue.*

Le choc siège-t-il *plus bas* que normalement (hypertrophie du ventricule gauche, anévrysme de l'aorte); *plus haut* (ascite, météorisme, adhérences du péricarde) ? est-il dévié *vers la droite* (pleurésie gauche, pneumonie gauche), ou *vers la gauche* (dilatation du cœur, épanchement léger dans le péricarde) ?

L'*intensité* du choc est-elle affaiblie, quelquefois au point de n'être plus perceptible (obésité, emphysème pulmonaire, dégénérescence graisseuse du cœur, épanchement péricardique)? Est-elle au contraire augmentée (émotion, fièvre, hypertrophie du ventricule gauche)?

L'*étendue* du choc, qui à l'état normal est d'environ 2 centimètres, est-elle accrue (hypertrophie du cœur)?

Existe-t-il à la région précordiale *un choc diffus* (dilatation du ventricule droit en contact avec la paroi), ou au contraire le choc assez nettement localisé communique-t-il un ébranlement à toute la région précordiale (hypertrophie du ventricule gauche)?

Existe-t-il un *retrait systolique* de la paroi thoracique au niveau de la région où se produit d'habitude le choc (symphyse péricardique et adhérences du péricarde avec la paroi thoracique)?

II. *Palpation de la région précordiale et de la région des gros vaisseaux.* — Après avoir déterminé le choc du cœur et ses caractères, on applique la main successivement au-devant de la région précordiale et de la région préaortique; on perçoit ainsi :

a. Les mouvements de *battement* et d'*expansion*, qui se passent dans le cas de dilatation des gros vaisseaux (anévrysmes de l'aorte).

b. Les *frottements, frôlements* péricardiques (péricardites sèches), caractérisés par ce fait qu'ils sont superficiels, inégaux entre eux, quelquefois intermittents, et plus nets dans la position assise.

c. Les *frémissements cataires*, dus au passage du sang par les orifices cardiaques altérés. On note avec soin le moment du frémissement (est-il systolique,

présystolique), sa durée, le point où il a son maximum; le frémissement perçu au-dessous du mamelon est ordinairement produit par une lésion mitrale : au-dessus il indique plutôt une lésion aortique.

Les sensations provoquées par le frémissement et par le frottement sont généralement assez distinctes.

III. *Exploration de la sensibilité cardiaque.* — La palpation terminée, on recherche s'il existe le long des phréniques, à l'appendice xiphoïde ou au cou, des points douloureux; si la pression du deuxième espace intercostal gauche indique une sensibilité anormale du plexus cardiaque; on recherche également si la pression des espaces intercostaux de la région précordiale provoque une douleur profonde, une douleur cardiaque.

IV. *Percussion du cœur et de l'aorte.* — a. *Percussion du cœur. Mode de percussion.* — Une portion très restreinte du cœur seulement est accessible à la percussion ; le reste étant recouvert par le poumon, les deux oreillettes et le segment supérieur des ventricules se trouvent complètement inaccessibles (fig. 86).

Le segment cardiaque laissé à découvert par les bords pulmonaires antérieurs, qui se séparent en divergeant, se présente sous la forme d'un triangle irrégulier formé presque exclusivement par le ventricule droit et la pointe du ventricule gauche. Il est évident que, dans ces conditions, il n'est pas possible d'apprécier par la percussion la grandeur réelle de l'organe ; aussi a-t-on distingué deux matités cardiaques : la matité proprement dite, *matité absolue*, formée par un triangle assez étroit, au niveau duquel la matité est à peu près complète; puis une autre, plus étendue, comprenant une zone de transition intermédiaire entre la matité franche du cœur et la sonorité des organes voisins, *matité relative*.

Un des procédés les plus exacts, capables de déterminer la matité cardiaque, est celui de Potain (fig. 87).

Le malade étant placé toujours dans la même

sition pour chaque opération, on commence par déterminer la pointe du cœur ; puis on cherche la limite supérieure du foie ; pour cela on pratique la percussion suivant la ligne mamelonnaire droite, et comme repère du bord supérieur du foie on prend l'insertion sternale du cartilage costal correspondant ;

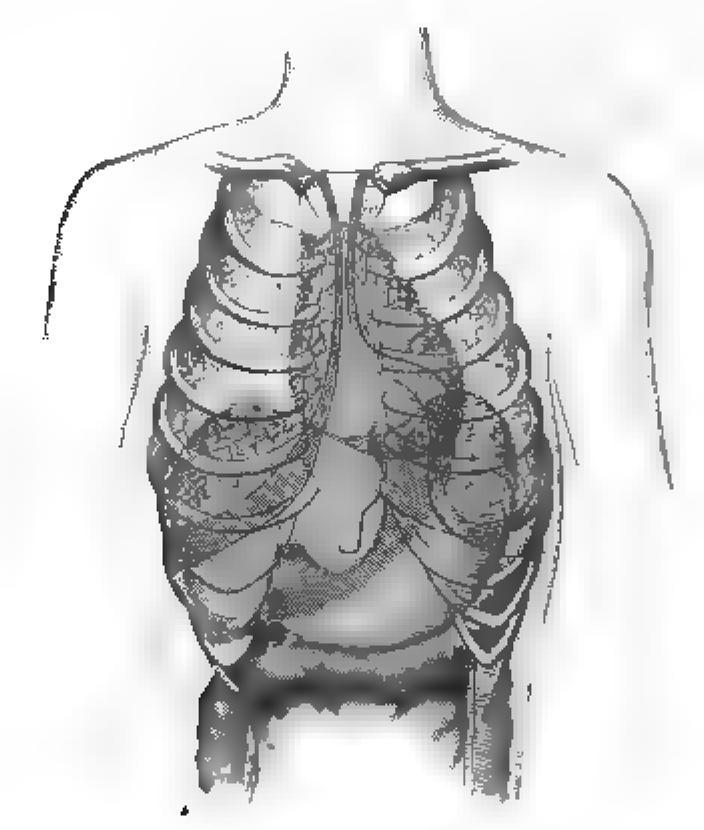


Fig. 66. — Rapports du cœur

on mène une ligne de ce repère à la pointe du cœur ; cette ligne marque la limite inférieure du cœur ; par la percussion forte, pratiquée suivant des lignes convergentes vers le centre de matité du cœur, on délimite le bord supérieur et le bord droit du cœur ; par la percussion forte sur le sternum on reconnait le point où les gros vaisseaux cessent d'être en contact avec la paroi ; c'est le point où se rejoignent les bords supérieur et le bord droit.

Ces lignes limitent la matité relative. Reste à déterminer la matité absolue; pour cela on ne doit employer que la percussion légère. La percussion se pratique suivant des lignes divergentes, en partant du centre de matité : on passe ainsi de la matité absolue à la matité relative. On obtient par ce procédé une ligne presque verticale, représentant le bord gauche du poumon droit, et une ligne courbe convexe vers la zone

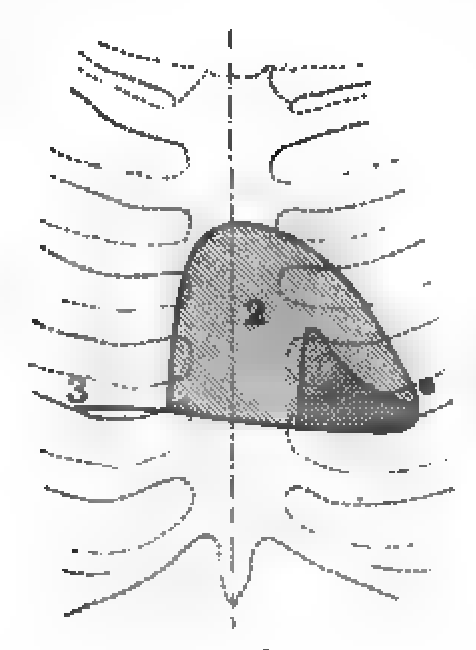


Fig. 87. — Mensuration du cœur (Potain). — 1. Matité absolue. — 2. Grande matité. — 3. Bord convexe du foie.

de matité, correspondant au bord du poumon gauche.

Chacun des points obtenus par la rencontre des lignes est marqué sur le thorax au crayon dermographique ; on obtient, en réunissant ces points, un dessin composé d'une ligne continue, à forme plus ou moins triangulaire (matité relative), contenant un triangle plus petit (matité absolue).

On peut appliquer sur la paroi thoracique un papier souple transparent ou un morceau de tarlatane su' lequel on décalque le dessin ; pour que ce dessin so comparable aux autres, obtenus à des époques diff

rentes, chez un même sujet, on prend des points de repère fixes sur le mamelon, sur la ligne médiane, sur la fourchette sternale; en superposant deux de ces dessins, après avoir fait coïncider les points de repère, on voit nettement les changements de position et de volume du cœur.

Après avoir déterminé chez le malade les limites de la matité cardiaque, on note si celle-ci est plus restreinte que normalement (emphysème pulmonaire) ou si elle est plus étendue; on note si cet accroissement s'est fait en largeur vers la droite (dilatation du cœur droit) où vers la gauche (hypertrophie du ventricule gauche), ou bien s'il s'est fait en largeur et en hauteur (épanchement péricardique, hypertrophie totale du cœur).

b. *Percussion de l'aorte.* — En percutant la région sternale, immédiatement au-dessus de la base du cœur, on limite une surface de matité qui, chez l'adulte, mesure une longueur transversale de $4^{cm},5$ environ et, chez la femme, de $3^{cm},5$: cette matité correspond aux troncs de l'aorte et de l'artère pulmonaire accolés à ce niveau ; dans les cas d'aortite chronique, de dilatation de l'aorte, cette zone de matité est augmentée. On doit faire cet examen le malade étant assis.

3° **Auscultation du cœur.** — Pour ausculter le cœur, on applique successivement l'oreille ou le stéthoscope au niveau des parties du thorax qui correspondent aux régions du cœur où prennent naissance les bruits normaux ou anormaux que l'on veut analyser.

A chaque contraction cardiaque, on perçoit, au niveau de la région du cœur, deux bruits distincts : le premier correspond à la systole du ventricule : c'est le *premier bruit* du cœur ou *bruit systolique* ; le second correspond à la diastole, c'est *le second bruit* ou *bruit diastolique* ; le premier bruit est plus prolongé que le second. Le premier et le second bruit sont séparés l'un de l'autre par une légère pause, et des deux bruits suivants par une pause plus prolongée ; de là un certain

rythme suivant lequel les bruits se reproduisent successivement.

Ces deux bruits, que l'on perçoit dans toute la région du cœur, ont des origines différentes suivant le point précis que l'on ausculte (fig. 88) :

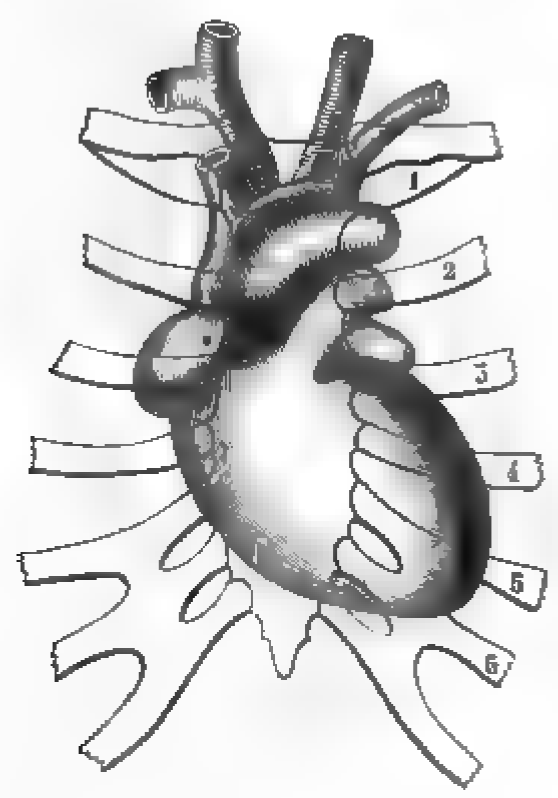


Fig. 88. — Diagramme indiquant les points au niveau desquels il faut rechercher le maximum des bruits produits à chaque orifice.

1° Au niveau de la *pointe du cœur* :

Le *premier bruit* est dû à la contraction du ventricule gauche et au claquement des valvules mitrales ;

Le *second bruit* est dû au claquement diastolique des valvules sigmoïdes aortiques qui se propage à la pointe.

2° Au niveau de l'*insertion sternale des 5e et 6e côtes droites* :

Le *premier bruit* est dû à la contraction du ventricule droit et au claquement des valvules tricuspides ;

Le *second bruit* est dû au claquement des valvules sigmoïdes pulmonaires.

3° Au niveau du *deuxième espace intercostal droit* :

Le *premier bruit* est dû à la propagation du premier bruit ventriculaire et à la dilatation brusque de l'aorte par le sang ;

Le *deuxième bruit* est dû au claquement des valvules sigmoïdes aortiques et au claquement des valvules pulmonaires.

4° Au niveau *du deuxième espace intercostal gauche* :

Le *premier bruit* est dû à la propagation du premier bruit ventriculaire et à la dilatation brusque de l'artère pulmonaire par le sang ;

Le *deuxième bruit* est dû au claquement des valvules sigmoïdes pulmonaires et au claquement des valvules aortiques.

Par conséquent *les bruits qui prennent naissance dans le ventricule gauche seront recherchés à la pointe du cœur*, ceux du *ventricule droit* à *droite du tiers inférieur du sternum*, ceux de l'*aorte* dans le *deuxième espace intercostal droit*, ceux de l'*artère pulmonaire* dans le *deuxième espace intercostal gauche*.

Chaque fois que l'on ausculte le cœur d'un malade on doit déterminer :

a. Le *rythme des bruits du cœur* ;

b. Les *caractères des bruits du cœur* au niveau de leurs différents points d'origine ;

c. *Le siège, les caractères des bruits anormaux, le moment auquel ils se produisent.*

a. *Quel est le rythme ?*

Le rythme est-il *régulier* ou *irrégulier ?*

S'il est *régulier*, est-il accéléré (fièvre, hystérie, maladie de Basedow, tachycardie) ? ou bien ralenti (dégénérescence du cœur, bradycardie) ?

S'il est *irrégulier*, existe-t-il simplement une pause plus longue, après une série de bruits bien rythmés (*intermittence*) ? ou bien les bruits se succèdent-ils

ans ordre aucun (endocardite, myocardite, fièvres dynamiques)? ces bruits sont-ils de plus inégaux ntre eux comme intensité (asystolie)?

b. *Quels sont les caractères des bruits du cœur?*

1° Les deux bruits sont-ils, d'une façon générale, plus ccentués que normalement (excitabilité nerveuse, palitations, chlorose, fièvres)?

2° Sont-ils, au contraire, tous deux plus faibles (fièvres dynamiques, état syncopal, dégénérescence graisseuse u myocarde) au point de devenir quelquefois imperceptibles (épanchement péricardique, emphysème pulonaire)?

3° Un seul bruit est-il accentué ou affaibli?

L'*accentuation du premier bruit à la pointe* se rencontre rsque la contraction du ventricule gauche est accrue ypertrophie ventriculaire); l'*affaiblissement du premier uit* s'observe lorsqu'un obstacle se trouve entre oreille et le cœur (emphysème), ou lorsque la contraction ventriculaire est diminuée (dégénérescence du uscle cardiaque).

L'*accentuation du deuxième bruit de l'aorte* se rencontre lorsque la tension est accrue dans le système ortique (hypertrophie du ventricule gauche, artériosclérose, néphrite interstitielle); le *deuxième bruit ortique est affaibli* lorsque la tension sanguine est iminuée dans le système artériel (affaiblissement du yocarde, sténose de l'orifice mitral, sténose de aorte).

Le *premier bruit à l'appendice xiphoïde est accentué* rsque la contraction du ventricule droit est plus nergique (hypertrophie, augmentation de tension dans système pulmonaire).

Le *deuxième bruit de l'artère pulmonaire est accru* rsqu'il existe une augmentation de tension dans la etite circulation, en même temps qu'une contraction nergique du ventricule droit (rétrécissement mitral, pasme réflexe des vaisseaux du poumon dans certaines ffections gastro-hépatiques) (Potain).

On note si les bruits du cœur ont un éclat spécial : éclat métallique du premier bruit lorsque le cœur se contracte au voisinage d'une caverne pulmonaire, d'un pneumothorax, de l'estomac rempli de gaz ; renforcement clangoreux du deuxième bruit de l'aorte dans l'athérome aortique, la calcification de l'aorte, etc.

4° Existe-t-il un *dédoublement d'un des bruits du cœur?*

Le dédoublement porte-t-il sur le premier bruit (*deux brèves et une longue, bruit de galop*), on cherche s'il a son maximum à la pointe (*bruit de galop mitral*, dans l'hypertrophie du ventricule gauche, dans la tension considérable du système aortique, dans la néphrite interstitielle) ; ou bien au-dessus du creux épigastrique, *bruit de galop tricuspidien* (augmentation de tension de l'artère pulmonaire, hypertrophie du cœur droit, affections hépatiques ou stomacales).

Le dédoublement qui porte sur le deuxième bruit, avec maximum sous-mamelonnaire (*une longue et deux brèves, bruit de cailles, bruit de rappel*), se rencontre dans le rétrécissement mitral.

c. *Existe-t-il des bruits anormaux?*

Perçoit-on à l'auscultation du cœur un bruit anormal ou plusieurs bruits anormaux, on en détermine le caractère : est-ce un *souffle*, un *piaulement*, un *bruit de scie*, un *frottement*? Quelle est l'intensité de ces bruits ? est-ce un souffle doux, râpeux, en jet de vapeur, etc. ?

A quel moment de la révolution cardiaque se passe ce bruit : est-il *systolique*, c'est-à-dire se passe-t-il pendant la systole, avant le deuxième bruit? est-il *diastolique*, c'est-à-dire se passe-t-il pendant la diastole, avant le premier bruit ? est-il *présystolique*, c'est-à-dire se produit-il pendant la diastole, immédiatement avant le premier bruit ? est-il *présystolique et systolique?*

Ce bruit anormal est-il perçu en même temps qu'un des bruits anormaux ou bien après un bruit normal ; ou bien remplace-t-il un des bruits normaux?

Quelle est la durée de ce bruit? couvre-t-il le grand

silence, ou le petit silence, partiellement ou complètement?

Dans quelle région du cœur a-t-il son intensité maxima? Dans quelle direction semble-t-il se propager?

Toutes ces questions résolues, le médecin pourra déterminer quelle est l'origine des différents bruits anormaux qu'il entend.

D'une façon générale, les souffles systoliques sous-mamelonnaires, dont le *maximum* est au niveau de la pointe, et dont la propagation se fait vers l'aisselle, indiquent une *insuffisance mitrale*; à droite du sternum, ils indiquent une *insuffisance tricuspide*; les souffles diastoliques ou présystoliques indiquent un *rétrécissement* des mêmes orifices.

Les souffles systoliques sus-mamelonnaires, dont le *maximum* est dans le deuxième espace intercostal droit, indiquent un *rétrécissement aortique*; perçus dans le deuxième espace intercostal droit, ils prouvent une modification de l'artère pulmonaire; les souffles diastoliques aux mêmes sièges indiquent une *insuffisance des valvules sigmoïdes*.

Il peut exister des souffles dynamiques, sans lésions orificielles, en particulier dans les états anémiques; ces souffles ordinairement systoliques et très doux, siègent principalement à l'orifice de l'artère pulmonaire ou de l'aorte. Il s'accompagnent d'habitude de souffles artériels ou veineux.

Les bruits anormaux qui se passent dans le péricarde, *bruits de frottement péricardique* (bruits de cuir neuf, bruit de râpe), sont en général rudes ; ils ne sont pas toujours synchrones à la systole ou à la diastole, et empiètent un peu sur l'une ou l'autre ; ils se propagent peu ; leur siège ne correspond pas toujours aux orifices cardiaques; ils sont accentués lorsqu'on appuie fortement le stéthoscope sur le thorax ou quand le malade se penche en avant.

Les *souffles extracardiaques*, ordinairement mésosystoliques, dus à un appel d'air dans une languette pul-

monaire, voisine du cœur, appel se faisant pendant l'inspiration, au moment de la diastole (Potain), siègent ordinairement à gauche du sternum, dans la région mésocardiaque ; ils ne se propagent pas dans les voies de propagation des souffles orificiels; ils sont doux, voilés; s'exagèrent dans l'inspiration ; ils sont irréguliers, variables, sujets à disparaître.

On les entend fréquemment dans la chlorose, dans les fièvres éruptives, le rhumatisme, la fièvre typhoïde, le saturnisme.

4° **Auscultation des vaisseaux superficiels.** — L'auscultation du cœur terminée, on pratique l'auscultation des vaisseaux.

A l'*état normal*, en appliquant le stéthoscope *très légèrement* sur la carotide ou la sous-clavière, on entend deux bruits; le premier, synchrone avec la systole ventriculaire, est dû à la dilatation des parois artérielles; le second est dû à la propagation du claquement des valvules sigmoïdes. Dans le rétrécissement aortique, dans l'athérome des gros vaisseaux, dans l'insuffisance mitrale, on entend dans la carotide un souffle correspondant à la systole ventriculaire; dans l'insuffisance aortique, le second ton normal de la carotide ne se produit pas, ou bien est remplacé par un souffle : il faut avoir soin en général d'appuyer fort peu le stéthoscope, sans quoi, en rétrécissant par la pression le calibre de la carotide, on risque de produire la naissance de souffles qui n'ont aucune signification morbide.

Dans les artères éloignées du cœur, la crurale par exemple, on n'entend à l'état normal aucun bruit en appliquant légèrement le stéthoscope; mais si l'on augmente un peu la pression exercée sur l'artère, on provoque la production d'un souffle synchrone de la systole ventriculaire; dans l'insuffisance aortique, on entend un second souffle synchrone de la diastole cardiaque : le *double souffle crural* est presque constant dans l'insuffisance aortique, mais il n'est pas pathogno-

monique, car on peut l'observer dans la fièvre, l'anémie, la grossesse.

En auscultant, à l'aide du stéthoscope, les veines du cou, dans tous les cas où elles sont incomplètement remplies de sang (anémie grave, chlorose, hydrémie), on perçoit souvent une sorte de murmure continu, bruit de rouet, bruit de ronron; ce bruit est renforcé quand le malade tourne la tête du côté opposé et au moment de la systole ventriculaire.

§ IV. — EXPLORATION DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DES ORGANES ABDOMINAUX.

L'exploration du tube digestif et des organes abdominaux doit se faire dans l'ordre suivant :

1° Exploration de la bouche.
2° — du pharynx.
3° — de l'œsophage.
4° Exploration générale de l'abdomen et du péritoine.
5° Exploration de l'estomac.
6° — de l'intestin.
7° — du foie.
8° — de la rate.

1° Exploration de la bouche.

Dans l'exploration de la bouche, on notera principalement les signes morbides dont l'existence peut être une cause de trouble dans l'accomplissement des fonctions de la nutrition : les autres auront été déterminés déjà, au moment de l'inspection générale du malade.

La bouche exhale-t-elle une odeur spéciale, odeur fétide (carie dentaire, dyspepsie), une odeur d'alcool, d'acétone (diabète) ?

Les lèvres présentent-elles des fissures, des rhagades à leurs angles (syphilis), des croûtes, des tumeurs, etc. sont-elles recouvertes de vésicules d'herpès?

Les dents sont-elles au complet? sont-elles cariées

douloureuses? sont-elles mal formées, mal plantées, échancrées (syphilis héréditaire) (fig. 89)? les gencives sont-elles saignantes, fongueuses ou édentées (toutes causes de dyspepsie)? présentent-elles sur leur bord libre un liséré d'un gris bleuâtre (saturnins)?

Existe-t-il à la face interne des joues ou sur les gencives des lésions caractéristiques d'une stomatite



Fig. 89. — Altération des dents dans la syphilis héréditaire.

quelconque, des taches ardoisées (maladie d'Addison)?

En faisant tirer *la langue* au malade, on note si elle présente des lésions ulcéreuses ou néoplasiques, des cicatrices, des déformations, si elle est sèche, fuligineuse (fièvres adynamiques) ou humide, recouverte d'un enduit blanc, limoneux (fièvres, embarras gastrique, état bilieux), de plaques de muguet, etc.

Malgré l'intégrité des dents, les dyspeptiques ont souvent la langue chargée. Dans le catarrhe aigu ou chronique de l'estomac, la langue est tapissée d'un enduit saturé jaunâtre. Chez les hyperchlorhydriques, chez les malades atteints d'ulcère simple, la langue a un aspect normal; chez les urinaires, la langue a quelquefois un aspect rouge vif, vernissé.

La salivation est-elle augmentée (salivation mercurielle)? au contraire la salive est elle pâteuse, amère, (catarrhe gastrique, ulcère rond de l'estomac)?

2° Exploration du pharynx.

Pour examiner le pharynx, après avoir placé le malade en pleine lumière, on abaisse la langue avec le

manche d'une cuiller ou un abaisse-langue ; cet examen peut-être complété par le toucher. On note si le voile du palais est flasque d'un côté ou des deux côtés, si la voix est nasonnée (tous signes de la paralysie du voile du palais), si les amygdales ont leur volume normal, si l'une d'elles est plus développée et douloureuse (abcès de l'amygdale), si elles sont hypertrophiées, si la muqueuse du pharynx présente les signes d'une angine chronique (granulations, varicosités, mucosités), ou ceux d'une inflammation aiguë, si elle est ulcérée, recouverte de fausses membranes, si elle offre des brides cicatricielles (syphilis), etc. On s'enquiert si les liquides avalés régurgitent par le nez.

3° Exploration de l'œsophage.

Le malade éprouve-t-il des sensations de constriction au cou, des spasmes de l'œsophage (hystérie); une sensation de brûlure au moment du passage des aliments (érosions de la muqueuse)?

A-t-il la sensation que les aliments subissent un arrêt avant d'arriver à l'estomac? avale-t-il plus facilement les liquides que les aliments solides? vomit-il immédiatement après avoir mangé? vomit-il plutôt les substances solides ou incomplètement mâchées? Ces symptômes indiquent un rétrécissement de l'œsophage.

L'*examen direct de l'œsophage* ne peut se faire que par l'exploration au moyen de la sonde et par l'auscultation.

Quand on veut *explorer l'œsophage par la sonde*, on se sert ou bien de l'explorateur de Trousseau, tige en baleine à l'extrémité de laquelle on peut visser des olives en ivoire de volume variable, ou bien de la sonde œsophagienne en caoutchouc.

On introduit généralement la sonde par la bouche. Le malade est assis, la tête renversée en arrière ; on lui fait ouvrir largement la bouche et tirer la langue.

Pour éviter de se faire mordre, le médecin fera bien de placer un gros morceau de liège entre les dernières molaires. Il déprime ensuite la langue avec l'indicateur de la main gauche, qu'il porte jusqu'à l'épiglotte; il conduit la sonde le long de ce doigt, jusqu'à la paroi postérieure du pharynx, en évitant le larynx. Il pousse ensuite vivement, mais avec prudence, la sonde dans l'œsophage. En cas d'obstacle, on retire un peu la sonde et on la pousse à nouveau, mais avec douceur. La sonde provoque parfois un spasme œsophagien: dans ce cas elle se trouve subitement serrée et ne peut avancer; on attend alors pendant quelques secondes avant de continuer l'opération.

Quand le cathétérisme par la bouche est impossible, on introduit la sonde par les fosses nasales. Dans ce dernier cas on fait coucher le malade et renverser la tête fortement en arrière. La sonde est introduite dans l'une des narines et poussée jusqu'à la paroi postérieure du pharynx. On se sert parfois d'un mandrin recourbé qui contourne le voile du palais : on le retire dès que la sonde apparaît dans l'arrière-bouche.

Quand on veut explorer l'œsophage avec une sonde, il faut s'assurer qu'il n'existe pas de tumeurs anévrysmales de l'aorte thoracique; enfin on ne doit jamais introduire la sonde avec trop de force afin d'éviter toute fausse route.

En explorant l'œsophage à l'aide de la sonde, on peut provoquer de la douleur; quand cette douleur se reproduit à chaque exploration, et toujours au même niveau, il faut redouter l'existence d'une lésion de la muqueuse. Ce diagnostic sera d'autant plus probable que la sonde ramènera des mucosités sanguinolentes.

La sonde peut se trouver arrêtée par des *diverticules*; on a alors la sensation d'un espace vide dans lequel l'extrémité de la sonde peut se mouvoir librement. Cependant on ne peut affirmer l'existence d'un diverticule que dans le cas où, chez un même malade, tantôt la sonde franchit, parcourt tout l'œsophage et arrive

dans l'estomac, tantôt pénètre par l'orifice dans la poche (fig. 90).

L'exploration à l'aide de la sonde permet enfin de diagnostiquer le siège et quelquefois la cause d'un rétrécissement. Pour déterminer le siège d'un rétrécissement, il faut se souvenir que, depuis les incisives jusqu'à l'origine de l'œsophage, il y a 15 centimètres; de l'origine de l'œsophage au cardia, environ 25 centimètres. Dans le cas d'épithélioma, on peut ramener dans l'œil de l'instrument des débris dont l'examen microscopique aura une grande valeur.

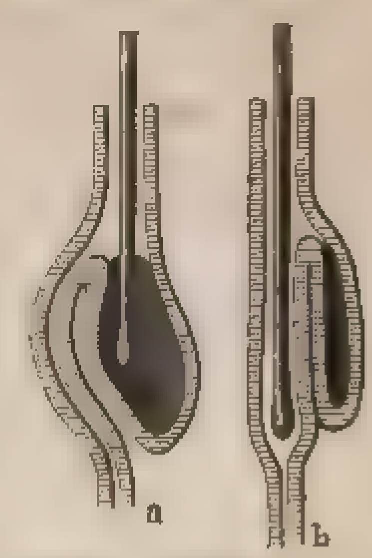


Fig 90 — Diverticules de l'œsophage. Introduction de la sonde. — *a*. Le diverticule dilaté par des substances alimentaires. — *b*. Le diverticule vide.

L'*auscultation de l'œsophage* se pratique à gauche, contre la colonne vertébrale, dans l'espace interscapulaire : à l'état normal, quand on fait avaler une gorgée de liquide, on perçoit une sorte de glouglou; quand il existe un rétrécissement de l'œsophage, le bruit de déglutition s'arrête au niveau de la lésion ou bien se transforme en une sorte de bruit de frottement; quand il existe une dilatation au-dessus du rétrécissement, on perçoit souvent une sorte de gargouillement.

4° Exploration générale de l'abdomen et du péritoine.

Avant de passer à l'examen particulier de chacun des organes de la cavité abdominale, le médecin doit pratiquer une *inspection et une palpation générales de l'abdomen*; cet examen général le renseignera sur l'existence

de douleurs, de tumeurs, d'affections péritonéales, etc. L'examen suppose une connaissance exacte de la topographie des différentes régions de l'abdomen, dont nous nous contenterons de rappeler la description.

L'épigastre recouvre le lobe gauche du foie, une partie de l'estomac, le pylore, une partie du côlon transverse, le duodénum et le pancréas ; à la percussion, on constate au niveau du foie une matité un peu tympanique, au niveau de l'estomac vide de la sonorité tympanique aiguë.

L'hypocondre droit recouvre le lobe droit du foie sous lequel le côlon ascendant se continue avec le côlon transverse. L'hypocondre gauche recouvre la grande courbure de l'estomac et le coude gauche du côlon ascendant : le son de percussion est tympanique.

La région ombilicale recouvre une partie du côlon transverse, et surtout le jéjunum et une partie de l'iléon, et dans sa partie inférieure l'aorte abdominale, qu'on peut sentir par la palpation chez les sujets maigres.

L'hypogastre recouvre la vessie, le rectum, l'utérus chez la femme, et ordinairement quelques anses d'intestin grêle.

La région iliaque droite recouvre le cæcum et quelques anses d'intestin grêle ; la région iliaque gauche recouvre l'S iliaque et quelques anses d'intestin grêle.

L'examen général de l'abdomen se fait par l'inspection, la palpation et la percussion.

A. *Inspection générale de l'abdomen.* — On observe si l'abdomen est rétracté (méningite, inanition), augmenté de volume d'une façon régulière (météorisme, ascite) ou irrégulière (tumeurs, kystes), si la peau présente des vergetures, de la circulation veineuse collatérale, s'il existe des hernies, si les anses intestinales font saillie sous la peau.

B. *Palpation générale de l'abdomen.* — La palpation superficielle ou profonde, toujours douce, est pratiquée méthodiquement dans toutes les régions, simultanément

avec les deux mains. On demande au malade, commodément étendu dans son lit, de ne point raidir ses muscles, de relâcher, autant que possible, les parois abdominales, d'entr'ouvrir la bouche, de façon à respirer sans effort. Quelquefois la palpation est plus facile lorsque le malade fléchit les cuisses (jambes en chapelle); dans certains cas où il existe des tumeurs profondes, éloignées de la paroi et difficilement accessibles, il est utile de pratiquer la palpation de l'abdomen, le malade étant accroupi sur les coudes et sur les genoux.

Par la palpation de l'abdomen :

1° On reconnaît s'il existe de la *douleur* : on note si cette douleur est généralisée (comme dans la péritonite par exemple), ou localisée, superficielle ou profonde, légère ou très vive.

2° On reconnaît quel est le *degré de résistance de la paroi abdominale* : est-elle souple, rénitente (ascite), tendue et donnant la sensation d'un coussin à air (météorisme)? est-elle, quoique les parois soient relâchées, dure et rigide (péritonite chronique)? cette résistance particulière est-elle généralisée, ou localisée à certaines régions, sous forme de plaques (péritonite tuberculeuse), localisée aux fosses iliaques (phlegmon), à la région cæcale (typhlite, appendicite)?

3° On reconnaît s'il existe en une région quelconque des *tumeurs*, des nodosités, etc. (cancer, sarcome du péritoine, etc.), ou bien si un organe comme le foie, la rate, présente un volume ou une forme anormale.

4° Enfin, par la palpation modifiée comme nous l'avons indiqué au chapitre *Palpation* du livre premier, on recherche s'il existe de la *fluctuation* ; on note dans quelles limites se rencontre cette fluctuation, si ces limites sont modifiées suivant que le malade est dans le décubitus dorsal ou le décubitus latéral, si le liquide semble occuper dans la cavité péritonéale les parties déclives, ou s'il est enkysté.

5° On perçoit en palpant doucement ou en appliquant

la main sur l'abdomen pendant que le malade tousse ou respire profondémment, les frottements péritonéaux, les sensations de crépitation neigeuse (péritonite chronique).

C. *Percussion générale de l'abdomen.* — Lorsqu'il existe une accumulation de gaz dans le tube digestif, la percussion donne un son clair tympanique, ou bien

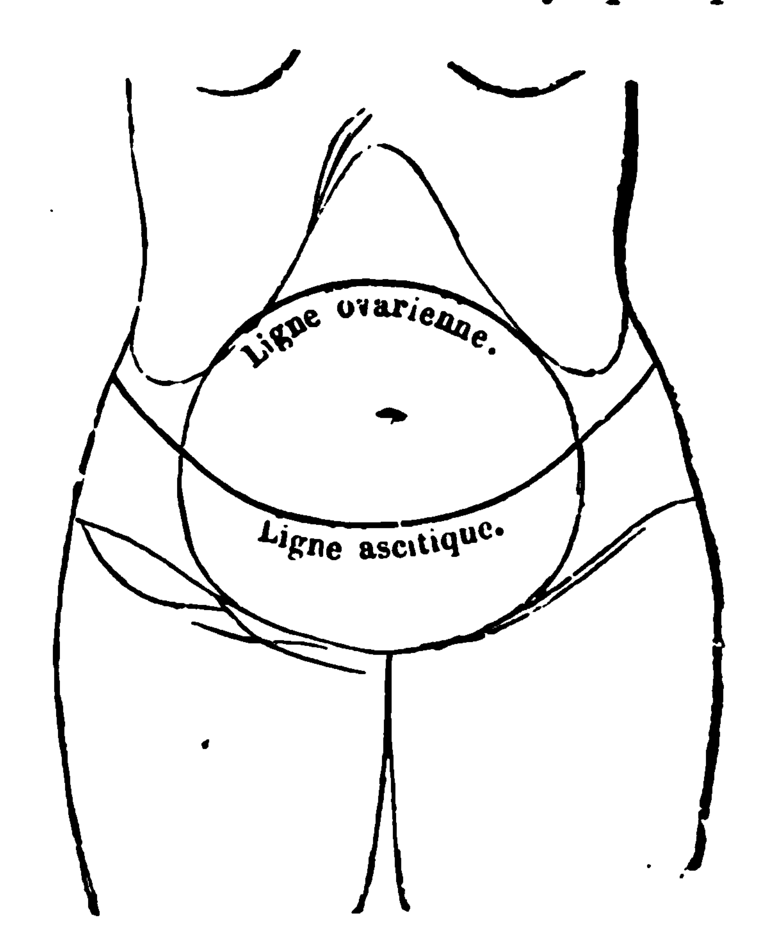


Fig. 91. — Caractères différentiels des kystes de l'ovaire et du péritoine dans la position verticale (Barnes).

un son clair et non tympanique, suivant que le gaz est à faible tension ou à forte tension.

Lorsque, par la palpation, on a constaté l'existence de liquide dans le péritoine, la percussion permet de reconnaître les limites exactes de ce liquide ; dans l'ascite, la limite supérieure de matité se présente sous forme d'une courbe à concavité supérieure (fig. 91). Dans l'ascite, le son est mat dans les parties latérales et inférieures et clair au niveau de la région ombilicale quand le malade est couché sur le dos ; dans le cas de

kyste ovarique, la malade étant dans la même position, on constate de la matité à la région ombilicale et de la sonorité au niveau des parties latérales (fig. 92); dans le kyste ovarique, si le liquide est abondant, la ligne de matité présente une convexité supérieure; si le liquide ascitique est peu abondant, il s'infiltre, dans le décubitus dorsal, entre les anses intestinales, et sa limite supérieure est difficile à déterminer. Enfin, en

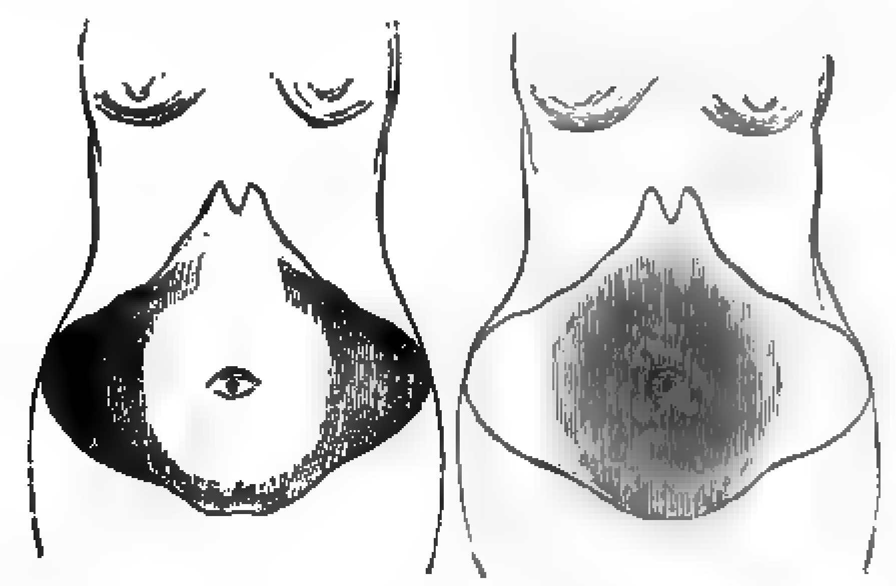


Fig. 92. — Représentant le siège de la sonorité et de la matité révélées par la percussion dans des cas types d'ascite et de kystes de l'ovaire, le malade étant dans le décubitus dorsal (Wells).

percutant l'abdomen du malade placé successivement dans le décubitus dorsal et le décubitus latéral droit et gauche, on constate si la matité due à la présence du liquide se déplace, si, en d'autres termes, le liquide se trouve dans la grande cavité péritonéale ou s'il est enkysté (péritonite enkystée, kystes ovariques) : il faut être prévenu cependant, que les exsudats inflammatoires de la cavité péritonéale se déplacent plus difficilement par le changement de position que le liquide ascitique.

L'exploration générale de l'abdomen terminée, le médecin passe à l'exploration spéciale de chacun des organes qui y sont contenus.

5° Exploration de l'estomac.

L'exploration de l'estomac se fait par *l'inspection de la région stomacale*, *la palpation*, *la percussion*, *l'introduction de la sonde*, *l'étude des sécrétions stomacales et des vomissements*.

Rappelons avant tout que la grosse portion de l'estomac se trouve dans l'hypocondre gauche, que la région pylorique et la petite courbure sont recouvertes, en partie, à l'épigastre, par le lobe gauche du foie; en haut l'estomac s'étend environ jusqu'au niveau de la septième côte gauche.

A. *Inspection de la région stomacale.* — La région épigastrique et la région de la grande courbure sont-elles régulièrement saillantes? sont-elles le siège de battements; voit-on s'y dessiner les mouvements péristaltiques de la paroi stomacale (dilatation stomacale)?

Pour être complète, l'inspection doit se faire successivement de face et de profil.

De face, on peut constater l'évasement du ventre en haut, un évasement en bas, une saillie médiane ou un aplatissement épigastrique avec ballonnement hypogastrique. L'évasement sus-ombilical se produit chez les malades atteints de tympanisme gastrique et chez les gros mangeurs. L'évasement sous-ombilical s'observe dans l'entéroptose, chez les obèses amaigris et chez les femmes amaigries, multipares. La saillie médiane se voit chez les dilatés. Enfin l'aplatissement épigastrique, avec ballonnement hypogastrique, caractérise la dilatation d'estomac avec ptose.

De profil, on peut constater l'enfoncement sous-sternal, la saillie ou l'aplatissement de la région sous-ombilicale avec ballonnement hypogastrique. L'enfoncement sous-sternal correspond à la vacuité ou à la rétraction de l'estomac. L'aplatissement sus-ombilical, avec ballonnement hypogastrique, correspond à la dilatation avec ptose.

L'inspection seule permet parfois de reconnaître la forme ou les dimensions de l'estomac. En même temps qu'une tumeur, on observe parfois un estomac dilaté (cancer du pylore, sténose pylorique). On peut, enfin, observer des mouvements péristaltiques de l'estomac ou des intestins.

B. *Palpation de la région stomacale.* — Pour bien palper l'abdomen, il faut placer le malade dans le décubitus dorsal, les jambes et les cuisses en extension chez les malades à petit ventre, légèrement fléchies chez les individus à gros ventre. On pratique cette palpation avec l'extrémité des deuxième, troisième, quatrième doigts appliqués bien à plat; la palpation peut se faire avec une seule ou avec les deux mains : pendant qu'une main fixe la partie à explorer, l'autre recherche la forme ou la consistance de la tumeur ou de l'organe malade. Par la palpation, on peut reconnaître l'existence de douleurs, de dilatation stomacale, de tumeurs siégeant sur les parois de l'estomac. A l'état normal, la palpation n'est pas douloureuse. La douleur superficielle peut être due à de l'hyperesthésie cutanée (hystérie, névroses de l'estomac). Si les douleurs sont profondes, il est difficile d'en localiser exactement le siège (estomac, foie, pancréas, côlon). Les points douloureux s'observent surtout dans l'ulcère de l'estomac, dans la lithiase biliaire, dans les névroses de l'estomac. On observe aussi des douleurs dorsales. Dans l'ulcère de l'estomac, le point douloureux dorsal est situé à gauche de la colonne vertébrale près du corps de la douzième vertèbre dorsale. Dans l'ulcère du pylore ou du duodéum, la douleur siège à droite du rachis.

Lorsque la grande courbure de l'estomac descend d'une façon permanente au-dessous de l'ombilic, l'estomac peut être considéré comme dilaté; mais il est impossible, à moins que l'estomac ne soit distendu par de grandes quantités d'aliments, de déterminer les limites de l'estomac par la palpation ordinaire; lorsque l'estomac dilaté contient des liquides, en déprimant

brusquement la région stomacale avec la pointe des doigts une fois ou plusieurs fois de suite, on perçoit une sorte de *clapotement* produit par le conflit des gaz et des liquides de l'estomac; le clapotement stomacal peut se rencontrer à l'état normal, pendant la digestion, mais si on le constate six à sept heures après le

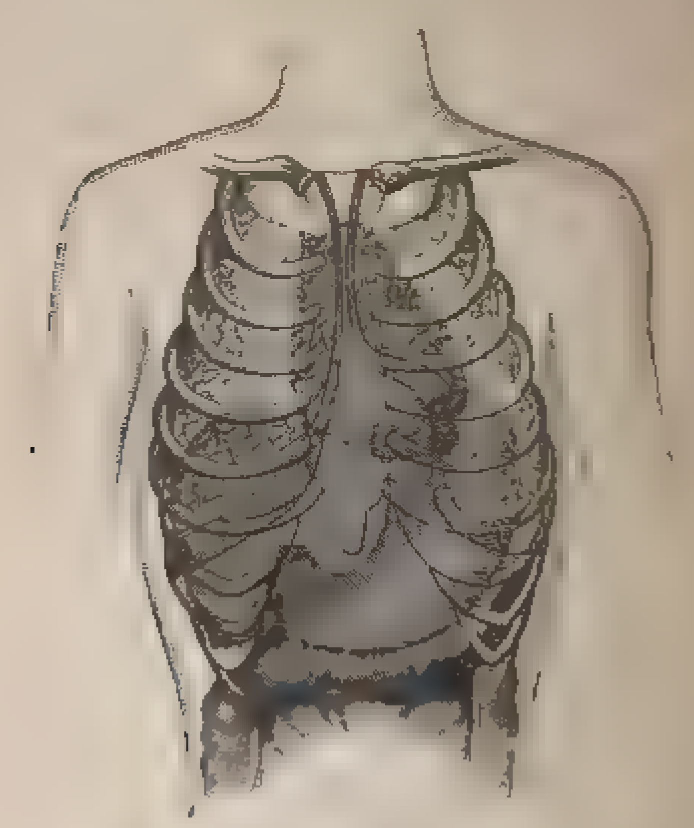


Fig 93. — Rapports de l'estomac.

repas, il indique un trouble certain des fonctions de l'estomac et presque toujours une dilatation de l'organe.

Le bruit de clapotage peut être perçu chez les gens bien portants après le repas, mais au-dessus d'une ligne fictive passant par la base du cartilage des deux neuvièmes côtes. Si le clapotage s'entend plus de deux heures après le repas ou au-dessous de la ligne dont nous venons de parler, il prend un caractère patholo-

gique et indique la distension, la dilatation ou l'abaissement de l'estomac.

En pratiquant méthodiquement la palpation, au niveau de la grande courbure, du creux épigastrique, de la région pylorique, on constate s'il existe en un de ces points une *zone d'induration* (carcinome en nappe, ssus cicatriciels consécutifs à un ulcère rond), ou bien ne tumeur : on note le volume et le siège exacts de tumeur, et on recherche si elle a contracté des hérences avec le foie ou la rate. Perçoit-on, en lpant, des battements dans la profondeur de la gion stomacale, on recherche s'ils sont transmis x doigts directement par l'aorte ou bien par l'in-médiaire d'une tumeur de la face postérieure de stomac.

C. *Percussion de l'estomac.* — La percussion de l'es-mac est destinée à en déterminer les limites et à celer les tumeurs solides non accessibles à la palpa-n; elle peut se faire de trois façons :

1° On *détermine la distension de l'estomac par des gaz*, it en faisant avaler au malade un peu d'eau dans quelle on a fait dissoudre une cuillerée à café de carbonate de soude et d'acide tartrique, mélange stiné à produire de l'acide carbonique, soit en injec-nt avec une poire de caoutchouc, ou avec l'appareil de chardson, de l'air dans la cavité stomacale par l'inter-édiaire d'une sonde œsophagienne : en percutant estomac ainsi distendu par les gaz, on obtient une norité tympanique aiguë, facile à distinguer de la norité pulmonaire et intestinale.

2° On *percute l'estomac, le malade étant debout, après ti avoir fait avaler une certaine quantité d'eau* : cette au s'accumulant à la partie inférieure de l'estomac, on btient par la percussion à ce niveau une zone de sub-atité qui précède la sonorité intestinale et marque la mite inférieure de l'estomac : fait-on coucher le alade, cette zone de matité se déplace ou disparaît : e procédé permet de reconnaître en particulier la

forme de la limite inférieure de l'estomac, et par là de diagnostiquer l'estomac en bissac.

3° On peut encore déterminer les limites de l'estomac en combinant la percussion et l'auscultation d'après un *procédé indiqué par Bouchard*. Pour cela, après avoir placé le malade dans le décubitus dorsal, tout au bord du lit, et s'être mis à genoux la tête tournée vers le pied du lit, le médecin applique l'oreille sur la région stomacale, tandis qu'avec un doigt il percute doucement cette région en procédant de haut en bas : l'oreille perçoit facilement la différence du son produit par la percussion de l'estomac et celle de l'intestin ; tenant un crayon dermographique dans la main qui percute, le médecin peut marquer un petit trait sur la peau au niveau des limites de l'estomac, sans qu'il soit nécessaire de cesser l'auscultation.

Si l'estomac est distendu normalement par des gaz, il est évident qu'on peut en pratiquer simplement la percussion suivant les procédés ordinaires. Enfin la percussion de la région stomacale, outre qu'elle sert à délimiter l'estomac, permet de constater si l'espace semi-lunaire de Traube est sonore ou mat (épanchement pleurétique), si le lobe gauche du foie est augmenté de volume.

Il faut toujours dans la percussion de l'estomac chercher à délimiter la limite inférieure, la limite supérieure, les limites latérales et le volume de l'estomac.

La limite inférieure de l'estomac est située, le plus souvent, de 3 à 6 centimètres au-dessus de l'ombilic, rarement plus bas. Si la limite s'étend plus bas, il y a état pathologique. Au delà de cinquante ans, chez les femmes qui ont eu des grossesses répétées, chez les emphysémateux, chez les malades atteints d'emphysème ou de pneumothorax, de tuméfactions du foie ou de la rate, la limite inférieure de l'estomac est abaissée.

La limite supérieure de l'estomac se trouve au niveau de la ligne parasternale, au bord inférieur de la cinquième côte gauche ; sur la ligne mamillaire, elle va du

cinquième espace à la sixième ou à la septième côte gauche; à la ligne axillaire antérieure, elle est au bord inférieur de la septième ou de la huitième côte. Cette limite peut être abaissée par le lobe gauche hypertrophié du foie, par la rate ou le cœur, par un épanchement pleural gauche, par la gastroptose. La limite peut être élevée par la distension des gaz.

La limite gauche est constituée par la ligne de séparation de la matité splénique et de la sonorité gastrique. La limite droite s'obtient par la ligne de séparation de la matité hépatique et de la sonorité gastrique.

La figure obtenue par la percussion de l'estomac n'indique que la surface de cet organe immédiatement en contact avec la paroi abdominale. Elle ne permet donc de juger que d'une façon approximative du volume de l'estomac. La plus grande hauteur de l'estomac varie chez l'homme de 11 à 14 centimètres : chez la femme elle est en moyenne de 10 centimètres. La plus grande largeur est, chez l'homme, en moyenne, de 20 centimètres ; chez la femme de 18 centimètres.

La diminution du volume apparent de l'estomac peut s'observer dans l'hypertrophie du lobe gauche du foie, dans la pleurésie gauche, l'emphysème, la splénomégalie, l'hypertrophie du cœur.

L'augmentation a lieu, en cas de cirrhose atrophique, chez les gastroptosiques, les dilatés.

D. *Auscultation de l'estomac.* — L'auscultation de l'estomac se pratique au niveau de la région épigastrique ou au dos. Ce dernier procédé est utilisé pour décéler les rétrécissements de l'œsophage et du cardia. Quand on fait avaler du liquide à un sujet sain, on perçoit deux bruits : le premier est dû à ce que le liquide est chassé dans l'œsophage. Le second se produit dix à douze secondes après. Il est sonore; il est dû au passage du liquide à travers le cardia et à sa pénétration dans l'estomac. Dans la sténose du cardia, le deuxième bruit est retardé. Ce retard peut aller jusqu'à soixante secondes.

E. *Exploration de l'estomac au moyen de la sonde.* — Avec l'explorateur à olive de Trousseau, on peut reconnaître l'existence de rétrécissements au niveau du cardia.

Avec la sonde ordinaire en caoutchouc, on peut déterminer également le degré relatif de dilatation de l'estomac. Pour cela, la sonde est poussée avec précautions dans l'estomac, jusqu'au moment où elle vient buter contre la grande courbure. La palpation permet de reconnaître à quel point de la paroi abdominale correspond l'extrémité de la sonde. Les renseignements fournis par ce procédé peuvent être erronés, soit que l'estomac, non dilaté, ait simplement subi un déplacement, par abaissement du pylore, soit que la sonde, glissant le long de la grande courbure, ne s'arrête qu'après avoir suivi toute la paroi stomacale jusqu'à l'orifice intestinal. En outre, on fera bien de s'abstenir lorsque l'on soupçonne un cancer, un ulcère rond.

Enfin l'introduction dans l'estomac de la sonde molle, ajustée à un entonnoir à son extrémité supérieure, puis amorcée ou non avec un peu d'eau tiède et adaptée en forme de siphon, permet de recueillir le contenu de l'estomac. C'est le procédé d'expression. MM. Mathieu et Laboulais ont intercalé dans la sonde une poire en caoutchouc qui permet d'évacuer le contenu gastrique soit par expression, soit par aspiration, la sonde pouvant s'amorcer elle-même.

Cette manœuvre donnera des renseignements sur l'état des glandes, et en même temps sur l'intégrité plus ou moins complète des fibres musculaires de la paroi.

F. *Étude des fonctions gastriques en tant que fonctions motrices.* — L'estomac peut présenter une exagération ou au contraire une diminution dans sa contractilité.

D'une façon générale, on peut considérer que les fonctions motrices d'un estomac sont insuffisantes, quand, sept heures après le repas de midi, on retire encore par lavage des débris alimentaires de la cavité gastrique.

Si en examinant par le procédé que nous venons

d'indiquer (siphon) le contenu stomacal, le matin, à jeun, on constate que l'eau employée pour le lavage ramème des débris d'aliments, on pourra affirmer que l'estomac est *dilaté*.

Si après avoir fait prendre au malade un repas composé par exemple de 60 grammes de pain et de 250 centimètres cubes de thé léger, on constate qu'au bout d'une heure l'estomac est vide, on dira qu'il y a *exagération de la motricité*.

Entre ces deux extrêmes, et pour avoir des renseignements plus précis, on pourra employer le procédé de *Klemperer*. On introduit dans l'estomac par la sonde 100 centimètre cubes d'huile. Deux heures après on retire, par la manœuvre du siphon ce qu'il reste de cette huile dans la cavité gastrique. A l'état normal, l'estomac chasse dans l'intestin de 70 à 80 grammes d'huile. S'il en manque d'avantage c'est que l'on aura affaire à une motilité exagérée, s'il en manque moins, c'est qu'il y aura *atonie* des fibres musculaires.

Pour étudier les fonctions motrices de l'estomac on peut aussi se servir de l'épreuve du *salol*. Le salol traverse l'estomac sans y subir d'altération ; sous l'influence du milieu alcalin de l'intestin il se sépare en acide salicylique et en phénol. La présence d'acide salicylique dans l'urine (coloration violette avec le perchlorure de fer) prouve que le salol a pénétré dans l'intestin. On donne 2 grammes de salol dans un cachet au moment du repas. Chez l'homme sain, l'urine donne au bout de trois quarts d'heure à une heure la réaction violette avec le perchlorure de fer. Quand les fonctions motrices sont affaiblies, la réaction de l'acide salicylique ne se montre qu'au bout de deux à cinq heures. De plus, dans le cas de motricité normale, la réaction salicylique disparaît au bout de vingt-quatre heures ; dans le cas de faiblesse motrice, elle persiste pendant plus de deux jours.

G. *Étude des fonctions gastriques en tant que fonctions de sécrétion.* — Les résultats de l'examen différeront

selon que l'on étudiera le contenu de l'estomac à jeun ou après l'ingestion d'un repas.

a. A jeun l'estomac ne renferme normalement que peu ou pas de liquide. S'il existe dans sa cavité une grande quantité (100 grammes et plus) de liquide acide on fera le diagnostic d'hypersécrétion. Nous verrons, tout à l'heure, comment on reconnaît la nature des acides qui entrent dans la composition des sucs de l'estomac; s'il y a du mucus en grande quantité (précipité par l'acide acétique) on aura affaire a un catarrhe muqueux; le plus souvent ce catarrhe s'accompagne de dilatation et le mucus sera mélangé à des débris alimentaires; s'il existait seul il faudrait, avant de se prononcer, s'assurer qu'il n'existe pas de causes de ptyalisme (stomatite, pharyngite, amygdalite, etc.).

La bile se rencontre presque toujours en petite quantité dans l'estomac à jeun; elle colore les liquides en jaune verdâtre,

S'il en existait en grandes quantités, et si en même temps on trouvait du suc pancréatique dans l'estomac, on serait en droit de supposer la présence d'un obstacle au cours des matières siégeant sur le duodénum. Le suc pancréatique se reconnaît en abandonnant à une température de 35° environ le liquide retiré de l'estomac *et rendu alcalin*, en présence d'un peu de blanc d'œuf. La digestion ne s'effectue que s'il y a des ferments pancréatiques dans le liquide.

La présence du sang est, abstraction faite des altérations des premières voies qui peuvent le laisser suinter et déglutir, caractéristique d'une ulcération de la muqueuse. Celle-ci peut d'ailleurs être insignifiante, et il n'est pas rare de trouver un peu de sang dans les estomacs atteints de catarrhe. Beaucoup de sang noir, digéré, altéré, devrait faire penser à un cancer. L'hématémèse, le rejet de sang rouge par les vomissements, sera une raison suffisante pour que l'on n'emploie pas la sonde dans les cas d'ulcère.

b. On n'aura de renseignements complets sur l'état

de la muqueuse qu'en faisant prendre à son malade un repas de composition connue; un déjeuner ordinaire, soupe, beefsteak, pain, vin, peut suffire. Mais il faut attendre alors au moins six ou sept heures avant de laver l'estomac. Il est plus simple et plus rapide de faire prendre le *repas d'épreuve.*

On a imaginé un grand nombre de formules pour ces repas d'épreuve. Le repas d'Ewald se compose de 35 à 70 grammes de pain blanc et d'une tasse de thé sans sucre, ou bien de 300 à 400 centimètres cubes d'eau. L'évacuation de l'estomac a lieu au bout d'une heure. Ce repas est le plus pratique ; il se prend le matin à jeun.

Le repas d'épreuve de Riegel se compose d'une assiette de bouillon, d'un beefsteack de 150 à 200 grammes, de 50 grammes de purée de pommes et d'un petit pain de 35 grammes. Le repas est administré à l'heure du dîner; l'extraction a lieu au bout de trois à quatre heures. Ce repas est difficile à faire absorber par certains malades.

Le repas de G. Sée se compose de 60 à 80 grammes de viande finement hachée, de 100 à 150 grammes de pain et d'un grand verre d'eau. L'extraction a lieu au bout de deux heures.

Klemperer fait boire à ses malades, le matin à jeun, un demi-litre de lait et manger deux petits pains blancs. L'extraction a lieu au bout de deux heures.

Bourget donne le matin, à jeun, 20 grammes de pain grillé et 150 grammes de thé léger, sans sucre, additionné de 4 centimètres cubes d'alcool de menthe. L'extraction lieu au bout d'une heure à une heure et demie.

Hayem conseille un repas composé de 60 grammes de pain et d'un quart de thé sans lait ni soupe.

A. Robin donne le repas suivant : la moitié d'un œuf cuit au dur, avec le jaune qui contient une assez grande quantité de corps gras ; 60 grammes de pain blanc ; 200 centimètres cubes d'eau à la température de la chambre.

Il est bien plus simple de faire prendre un œuf dur,

avec un demi-verre d'eau, ou bien une tranche de bœuf rôti ou du poulet avec du jus, parce que la nature du suc gastrique sécrété est toujours normalement en rapport avec celle de l'aliment ingéré.

Au bout d'une heure on retire les matières en voie de digestion, soit en amorçant le siphon avec un peu d'eau *distillée*, soit, ce qui vaut mieux, par *expression*. On fait tousser le malade, en lui appliquant fortement une main au creux épigastrique et en faisant faire, de l'autre, à la sonde, de très légers mouvements de va-et-vient. Le malade « vomit » ainsi à travers le tube, le contenu de son estomac, le siphon s'amorce tout seul et on peut examiner le suc gastrique tel qu'il existait réellement dans l'estomac.

Cette méthode, dite d'expression, peut-être remplacée par l'aspiration à l'aide de la poire de Frémont adaptée au tube de Debove.

Normalement, le suc gastrique doit contenir de l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, des acides organiques en petite quantité, et des ferments.

Son acidité totale doit être la même que celle d'un litre d'eau contenant $1^{gr},50$ à $2^{gr},50$ d'acide chlorhydrique.

On peut se contenter d'apprécier *qualitativement* la composition du liquide retiré de l'estomac. Mais il vaut toujours mieux se rendre compte, quand on le peut, de la *quantité* des divers facteurs qu'il renferme. Cette étude doit toujours se faire sur le liquide filtré.

Cliniquement et pratiquement, on ne peut exiger du médecin de pouvoir exécuter les analyses chimiques, souvent difficiles et fort longues, enseignées dans les livres. Il doit cependant, dans certains cas d'un diagnostic difficile, savoir :

a. Si le suc gastrique contient de l'acide chlorhydrique libre, si cet acide est en quantité normale ou exagérée, s'il fait défaut, s'il est remplacé par d'autres acides tels que l'acide lactique, l'acide butyrique ou l'acide acétique.

b. Comment ce suc digère les matières albuminoïdes, comment il se comporte en présence des féculents, du sucre ?

c. Enfin, si le suc gastrique contient ses ferments, la pepsine et le lab.

En un mot, le médecin doit savoir si le suc gastrique renferme les principes nécessaires à la digestion.

A. *Recherche qualitative.*

a. De l'acidité.

Le suc gastrique acide colore en rouge un papier de tournesol bleu.

b. *De l'acide chlorhydrique.*

Le meilleur procédé est celui de Gunzburg ou de Boas. On verse dans une capsule de porcelaine V à VI gouttes d'un liquide contenant :

Phloroglucine	2	grammes.
Vanilline	1	—
Alcool absolu	30	—

ou bien :

Résorcine redistillée	5	—
Sucre blanc	3	—
Alcool à 90° Q. S. p	100	cent. cubes.

On y ajoute V à VI gouttes du liquide à examiner et on chauffe *doucement* au-dessus d'une flamme courte, sans aller jusqu'à l'ébullition. S'il y a de l'acide chlorhydrique, il se produit une coloration *rouge intense* sur les parois de la capsule. Cette réaction, sensible à 0,05 p. 1 000 d'acide chlorhydrique, ne se produit qu'avec cet acide.

On peut encore employer, pour caractériser l'acide chlorhydrique, la tropéoline 00 (ou orangé Poirrier n° 4) (Boas). On fait dissoudre ce corps, à *saturation*, dans l'alcool et on plonge dans la solution des bandes de papier à filtre qu'on laisse ensuite sécher. Au contact d'un suc gastrique contenant de l'acide chlorhydrique, il se produit une tache brune qui, chauffée légèrement, devient lilas puis bleue. Les acides organiques peu-

vent provoquer la coloration brune, mais jamais alors elle ne vire au bleu.

Cette réaction est suffisamment sensible pour rendre inutile toute autre recherche lorsqu'on la constate[1].

Le *vert brillant* donne des solutions aqueuses, qui paraissent bleues lorsqu'elles sont suffisamment étendues ($0^{gr},50$ par litre).

En présence de l'acide chlorhydrique libre, la couleur bleue devient vert-pré, puis le liquide se décolore après avoir passé par des teintes qui se rapprochent plus du jaune que du vert.

S'il existe de l'acide chlorhydrique combiné le virage au vert-pré se reproduit lentement, mais la décoloration reste alors dans les teintes sombres.

Ce réactif est, par conséquent, déjà moins précis que les deux précédents, ou tout au moins exige une certaine habitude.

Le *violet de méthyle*, rouge violet en solution aqueuse devient bleu-ciel en présence de l'acide chlorhydrique. Le *vert d'émeraude* passe du bleu verdâtre au vert-mousse. Le *rouge de Congo* donne avec les acides une coloration bleue. Celle-ci est plus intense à chaud.

Mais ces matières colorantes réagissent d'une façon analogue avec les acides organiques. En outre, leur virage est empêché ou modifié par les matières albuminoïdes, par la pepsine, par les sels; on ne peut accorder à ces procédés la même confiance qu'à ceux de la phloroglucine vanillinée, de la résorcine ou de la tropéoline.

On peut utiliser aussi le *diméthylamidoazobenzol* en solution alcoolique à 1 p. 100. Quand le suc gastrique contient de l'HCl libre, on obtient, en ajoutant une seule goutte de cette solution, une magnifique coloration rouge-groseille, tandis que les acides de fermentation donnent une teinte rouge orangé.

c. *Acide lactique*.

On fait tomber quelques gouttes de perchlorure de

1. Georges, Th. de Nancy, 1889.

fer dans une solution contenant 10 centimètres cubes d'eau phéniquée à 4 p. 100 et 20 centimètres cubes d'eau distillée.

Ce mélange a une couleur améthyste qui devient jaune-citron en présence de l'acide lactique. Cette réaction, due à Uffelmann, exige, pour se produire, la préparation extemporanée du liquide phéniqué.

Le procédé le plus sûr est l'examen microscopique des sels d'acide lactique, parmi lesquels le lactate de zinc est le plus facile à obtenir.

Citons enfin le procédé de Boas. Si l'on chauffe une solution d'acide lactique avec une substance fortement oxydante, cet acide se décompose en aldéhyde acétique et en acide formique. Cet aldéhyde peut-être facilement décelé par la réaction de Lieben qui consiste à transformer l'aldéhyde en iodoforme à l'aide d'une solution alcaline.

d. *Acides butyrique, acétique.*

Ces corps se reconnaissent surtout à leur odeur. En agitant le suc gastrique avec de l'éther, et se débarrassant ensuite de celui-ci par évaporation (avoir la précaution de ne chauffer qu'avec de l'eau bouillante et assez loin de toute flamme), on peut caractériser leur présence dans le résidu.

Pour cela on redissout ce résidu dans un peu d'eau et on ajoute des fragments de chlorure de calcium. L'acide butyrique se sépare sous forme de gouttelettes huileuses reconnaissables à leur odeur.

En neutralisant l'eau avec un peu de soude, on détermine la formation d'un *acétate* qui donne une coloration rouge avec une ou deux gouttes de perchlorure de fer très dilué.

La présence de l'acide butyrique peut être encore constatée en additionnant 1 à 2 centimètres cubes du liquide d'un égal volume d'alcool à 90° et de deux gouttes d'acide sulfurique; on chauffe le mélange et l'on obtient l'odeur d'ananas spéciale à l'éther butyrique.

L'acide acétique peut être décelé par la réaction du

cacodyle dont l'odeur nauséeuse se produit en chauffant une petite quantité de liquide avec quelques traces d'acide arsénieux et en évaporant à sec dans une capsule de porcelaine.

En présence de l'alcool et de l'acide sulfurique, l'acide acétique est décelé, à chaud, par l'odeur de pomme de reinette (éther acétique).

e. Ferments.

Les ferments contenus dans le suc gastrique sont la pepsine et le ferment lacté (présure). La pepsine et la présure ne sont pas sécrétées par l'estomac dans leur forme définitive, mais se trouvent sous forme d'un zymogène. Ces zymogènes, appelés substance pepsinogène ou propepsine (Schiff), lab-zymogène ou proenzime du lab, ne sont pas capables, à eux seuls, de digérer l'albumine ou la caséine. Ils doivent être transformés au préalable en pepsine ou présure pour manifester leur activité. Les acides, et surtout l'acide chlorhydrique, mettent en liberté le ferment et lui donnent la puissance digestive. La pepsine jouit de la propriété de digérer les matières albuminoïdes en milieu acide, et à une température de 30 à 38°. La présure se caractérise en neutralisant soigneusement le contenu gastrique et en y ajoutant une quantité égale de lait neutre, cru ou cuit. La coagulation se produit en masse, à 35°, au bout de dix à quinze minutes.

B. *Recherche quantitative.*

a. *Acidité totale.*

On emploie une liqueur titrée contenant exactement 4 grammes de soude ou 5gr,60 de potasse par litre.

Chaque centimètre cube de cette solution correspond exactement à 0,00365 d'acide chlorhydrique.

On prélève donc 10 centimètres cubes du liquide gastrique à examiner ; on y ajoute quelques gouttes de teinture de tournesol sensibilisée, que l'acidité du milieu rend rouge, ou d'une solution alcoolique inco lore de phénolphtaléine.

On verse dans ce mélange, goutte à goutte, au moyen

d'une burette, la solution alcaline titrée, jusqu'à ce que le tournesol vire au bleu ou que la phénolphtaléine devienne rouge ; soit *n* centimètres cubes la quantité de soude employée ; chacun de ces centimètres cubes correspond à 0,00365 d'acide chlorhydrique.

Dix centimètres cubes de liquide gastrique correspondent donc à $4 \times 0,00365$ d'acide chlorhydrique.

En multipliant le résultat par 100 on a l'acidité au litre, *exprimée en acide chlorhydrique.*

b. Acide chlorhydrique libre et combiné.

Le dosage de cet élément a une certaine importance ; mais il est difficile.

MM. Hayem et Winter ont indiqué un procédé assez compliqué pour arriver à se rendre compte de sa valeur.

On prélève trois doses, de 5 centimètres cubes chacune, du suc gastrique à analyser, et on les met dans trois capsules *a*, *b*, *c*. La capsule *a* est additionnée de carbonate de soude puis évaporée à sec, au bain-marie ; la capsule *b* est portée au bain-marie, son contenu est évaporé, desséché pendant une heure puis repris par l'eau, on ajoute du carbonate de soude et on dessèche de nouveau ; la capsule *c* est évaporée simplement.

Le contenu de chaque capsule est ensuite calciné avec précautions sur une flamme de gaz, en évitant les projections et une élévation trop considérable de la température.

Les cendres de chacune sont ensuite lavées à l'eau distillée, puis avec un peu d'acide azotique pur. On filtre les eaux de lavage, on les recueille et on les neutralise avec du *carbonate de chaux.* On ajoute au liquide provenant de chaque capsule quelques gouttes de chromate jaune de potasse, puis on y fait tomber, au moyen d'une burette graduée, une solution titrée d'azotate d'argent, jusqu'à apparition d'une coloration rouge due à la production de chromate d'argent.

Pour arriver à cette coloration, il faut une certaine quantité d'azotate d'argent qui est précipitée par le chlore contenu dans chacun des liquides.

Le liquide provenant de la capsule *a* contient tout le chlore (acide chlorhydrique libre, acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, chlore des chlorures) contenu dans les 5 centimètres cubes de suc gastrique employés.

Le liquide provenant de *b* ne contient que le chlore de l'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes et le chlore des chlorures fixes.

Enfin le liquide de *c* ne contient que le chlore des chlorures fixes.

a — *b* donnent donc, par un calcul fort simple, la quantité d'acide chlorhydrique libre et *b* — *c* la quantité d'acide chlorhydrique combiné.

Cette méthode est donc relativement précise, mais elle exige une installation assez compliquée, et une certaine habitude des manipulations chimiques.

Il est possible plus simplement d'arriver à un résultat aussi satisfaisant. On dose l'acidité totale du suc gastrique comme nous l'avons dit. On ajoute ensuite 10 centimètres cubes de ce suc avec deux fois 200 centimètres cubes d'éther, cinq minutes chaque fois, puis on dose l'acidité de ces 10 centimètres cubes.

Le chiffre obtenu indique la quantité d'acide chlorhydrique *libre et faiblement combiné* avec les matières albuminoïdes, qui se trouve dans le suc gastrique examiné.

D'autre part, il suffit de diluer plusieurs fois ce suc et de voir à quel degré de dilution on n'obtient plus la réaction de Gunzburg pour savoir à peu de chose près combien il contenait d'acide libre, puisque la réaction ne se produit plus au-dessous de 0,05 p. 1 000.

c. Acide lactique (procédé de Boas).

On ajoute au liquide stomacal quelques gouttes d'acide sulfurique, on fait bouillir, on filtre, on évapore le liquide filtré à consistance sirupeuse. On ramène avec de l'eau distillée au volume primitif, on évapore à nouveau jusqu'à ce même point.

Le liquide étendu à nouveau est agité avec de l'éther (200 centimètres cubes d'éther pour 10 centimètres

cubes de liquide à examiner), l'éther évaporé, le résidu est repris, dissous dans l'eau et l'acidité dosée avec la solution de soude (1 gramme de potasse équivaut à $8^{gr},15$ d'acide lactique).

A tous ces procédés nous préférons le suivant, qui donne des indications plus précises :

1° *Dosage du chlore total.* — Cinq centimètres cubes de liquide gastrique filtré sont additionnés d'un léger excès de carbonate de sodium pur, évaporés à siccité au bain-marie et calcinés avec précaution, jusqu'à production d'un charbon. On laisse refroidir, on broie le charbon et on l'épuise par l'eau distillée, puis on filtre. Le liquide filtré est neutralisé par l'acide azotique pur, additionné ensuite d'un léger excès de carbonate de calcium pur, et le chlore y est dosé avec une liqueur titrée d'azotate d'argent en présence du chromate de potassium.

2° *Dosage de l'acide chlorhydrique libre ou non uni à des métaux, et de l'acidité totale.* — On prend 5 centimètres cubes de liquide gastrique filtré qu'on neutralise exactement à l'aide de la soude décinormale (on a ainsi l'acidité totale que l'on note). La soude neutralise tous les radicaux acides, HCl libre, HCl combiné aux matières organiques, acides organiques. On évapore au bain-marie et on calcine le résidu. Par l'incinération, les sels d'acides organiques se transforment tous en carbonates. On reprend à l'eau distillée et on ajoute alors une quantité d'HCl décinormal exactement égale à la quantité de soude employée au début. Une partie de cet HCl transforme le carbonate de sodium en chlorure. La partie d'HCl qui reste libre correspond exactement à la quantité qui existait dans le suc gastrique non unie à des métaux ou à l'état de liberté, c'est-à-dire à HCl actif. A l'aide de la solution décinormale de soude on dose cet HCl resté libre.

En retranchant le chlore ainsi obtenu de celui qui a été dosé (en 1°) dans la première opération, on a le chlore des chlorures métalliques, que l'on évalue en NaCl.

Si l'on tenait à savoir la quantité de chlore faible-

ment combiné aux corps organiques, on neutraliserait exactement 5 centimètres cubes de suc gastrique, comme il est dit en 2°, et après avoir évaporé à siccité on calcinerait jusqu'à production d'un charbon et on doserait le chlore avec l'azotate d'argent et le chromate de potassium, comme il est dit en 1°. La différence du chlore obtenu ainsi, avec le chlore obtenu en 1°, ne donnerait pas HCl libre, mais HCl uni aux *corps organiques* ayant une action neutralisante (acides amidés, ammoniaque, matières albuminoïdes, etc.).

Quant aux acides organiques, il suffit, pour les obtenir, de retrancher de l'acidité totale l'acidité due à HCl déterminée en 1°. On les exprime en acide lactique.

Quelles conclusions peut-on formuler au moyen des données ainsi obtenues ?

a. *Acide chlorhydrique*.

Sa présence dans l'*estomac à jeun*, caractérise une forme spéciale d'hypersécrétion gastrique (maladie de Reichmann).

Sa *présence en excès* (plus de 2 p. 1000) *après un repas d'épreuve* se rencontre :

Dans l'hypersécrétion ou la maladie de Reichmann, dans certaines formes de neurasthénie, dans les cas d'ulcère rond, dans certains cas d'adénomes bénins, lorsqu'un cancer s'est développé sur les bords d'un ulcère rond.

L'acide chlorhydrique existe en quantité normale (1 à 2 p. 1 000) dans certaines formes de dyspepsies nerveuses, qui s'accompagnent fréquemment d'atonie de la paroi musculaire. Ce fait permet de distinguer ces formes de dyspepsie de celles où un catarrhe muqueux de l'estomac, accompagné de dilatation, se traduit par des phénomènes cliniques analogues).

L'*acide chlorhydrique est diminué* (moins de 1 p. 1 000) :

Dans la gastrite chronique ou subaiguë, dans certains cas d'ulcère rond, surtout d'ulcère duodénal, au début de l'évolution d'un cancer. Dans les dilatations de l'estomac (type Bouchard), dans la neurasthénie.

L'*acide chlorhydrique n'existe plus* (HCl = 0) : dans

la gastrite chronique, en même temps les ferments ont disparu, — dans la neurasthénie, mais alors les ferments existent encore, — dans le cancer. Son absence n'est cependant pas pathognomonique de cette dernière maladie ; il faut y joindre les notions de cachexie, de maigreur, de tumeur locale, d'adénopathie.

b. *Acide lactique.*

On ne peut apprécier la valeur diagnostique de cet élément que si on a donné au malade le repas d'épreuve de Boas. Ce repas d'épreuve sera pris le soir. Il sera composé d'une cuillerée à soupe de farine d'avoine cuite dans un litre d'eau additionné d'une cuillerée à café de sel. Le lendemain matin on vide l'estomac par aspiration ou par expression (Ewald). Comme l'acide lactique existe en effet normalement dans la viande, dans le lait, sa constatation après l'ingestion de ces aliments n'a aucune valeur.

Il faut encore s'assurer, avant de tenir compte de sa présence, qu'il n'existe pas de cause d'altération de la digestion buccale (dents cariées, etc.).

Ceci dit, et toutes ces causes d'erreur étant écartées, on considérera comme pathologique une quantité d'acide lactique supérieure à 0,4 p. 1000.

Il faudra alors penser soit à des ulcérations gastriques (alcoolisme), soit à un cancer de la paroi, soit à une oblitération du pylore (dilatation concomitante). La présence d'une forte proportion d'acide lactique plaide en faveur d'un cancer.

c. *Acides butyrique, acétique.*

On ne rencontre guère ces produits que lorsqu'il y a stase des aliments dans un estomac dont le pylore est rétréci.

d. *Ferments.*

On trouve dans l'estomac de la pepsine, qui peptonise les substances albuminoïdes, le ferment du lab qui coagule le lait, et la substance peptinogène et le labzymogène qui précèdent la formation des deux ferments précédents. La recherche de ces ferments n'a aucune portée diagnostique ; on les retrouve, en effet,

en proportions souvent normales, dans la plupart des affections de l'estomac.

Leur diminution, appréciable par la lenteur des digestions artificielles, est un signe d'atrophie des glandes.

Quand on constate plusieurs fois la présence du ferment lacté, en quantité normale, on peut conclure qu'il n'y a pas d'altération organique de l'estomac, et que les phénomènes pathologiqnes sont dus à une simple névrose.

L'absence ou une grande diminution de ce ferment indique parfois l'existence d'un catarrhe irrémédiable. Ce dernier peut d'ailleurs être primitif ou secondaire.

Résumé d'analyse du suc gastrique. — Les éléments d'une analyse du suc gastrique normal sont consignés dans la colonne de gauche du tableau ci-contre.

Les résultats comparatifs de l'analyse du liquide gastrique recueillis après repas d'épreuve sont inscrits dans la colonne de droite.

Les observations spéciales à chaque cas sont consignées au bas de cette feuille d'analyse.

SUC GASTRIQUE NORMAL (*Composition moyenne, par litre*).		LIQUIDE GASTRIQUE (après repas d'épreuve).
Eau	992,58	Ce liquide renferme, par litre, les éléments suivants :
Pepsine (et autres substances azotées)...	3,20	*Chlorures métalliques exprimés en :*
Acide chlorhydrique libre (ou non uni à des métaux)...............	1,70	**Chlorure de sodium**...
Acide lactique........	0,40	*Chlore combiné aux corps organiques :*
Chlorure de sodium (ou autres chlorures métalliques)..............	2,00	**Acide chlorhydrique libre** (ou non uni à des métaux)...............
Phosphates divers...	0,12	**Acide lactique**.........
		Pepsine et peptones...

Observations : ....
....

Loin de nous la pensée de battre en brèche ou de iminuer l'importance des analyses chimiques dans 'étude de la pathologie gastrique. Mais il faut bien le ire, le médecin praticien doit pouvoir se passer de e mode d'exploration pour poser un diagnostic ; 'analyse chimique n'est réellement utile aux malades ue dans des cas forts restreints ; elle est de plus insuf- isante, dans les cas difficiles, pour imposer un dia- nostic.

C. *Examen des matières vomies.* — Lorsque le malade omit, on s'enquiert à quel moment de la journée pparaît le vomissement, quels sont ses rapports avec es repas, s'il est abondant, unique, ou répété ; s'il est récédé de douleurs, s'il les calme ou les exaspère : n même temps on s'enquiert si le malade a des éruc- ations, si elles sont répétées, à quel moment elles pparaissent, quelle est leur odeur ?

Le vomissement du matin s'observe chez les alcoo- liques (pituite), chez les femmes enceintes, chez les malades atteints d'hypersécrétion intermittente ou permanente. Le vomissement peut apparaître au com- mencement ou à la fin du repas (névroses de la sensibi- lité ou de la motilité). Dans les affections organiques de l'estomac (ulcère simple, tuberculeux, spécifique), le vomissement se produit une à deux heures après le repas. Quand il s'agit d'une dilatation gastrique, d'une gastrite chronique, d'un cancer de l'estomac, le vomissement est plus tardif. Enfin dans les cas de sténose pylorique avec ectasie gastrique considérable, dans la maladie de Reichmann, les vomissements peu- vents survenir six heures après les repas, ou même s'espacer à la distance de deux à trois jours.

Puis on passe à l'examen des matières vomies.

I. *Quelle est la quantité des matières vomies?* — Quand le vomissement se produit à jeun, il est ordinairement peu abondant et composé de mucus ou de suc gastrique plus ou moins pur (hypersécrétion). Quand il se produit après le repas, il est plus ou moins copieux, suivant

qu'il renferme les aliments d'un ou de plusieurs repas (dilatation stomacale). Il est très abondant dans les cas de sténose pylorique ou duodénale, chez les grands dilatés avec hypersécrétion, dans la gastroplégie.

II. *Quel est l'aspect des matières vomies ?* — Quelquefois les matières vomies peuvent être colorées par des aliments spéciaux tels que vin rouge, café noir, chocolat, etc. : il est bon d'en être prévenu.

Au point de vue de l'aspect, on divise les vomissements en plusieurs catégories :

a. *Vomissements aqueux.* — Ils proviennent ordinairement d'un estomac à jeun et ont l'apparence d'un mucus très dilué ; ils varient comme quantité entre quelques grammes et plusieurs litres.

Ont-ils une réaction alcaline, ils sont composés de mucus sécrété en excès par la muqueuse stomacale et de salive (catarrhe chronique de l'estomac, pituite des buveurs).

Ont-ils une réaction acide, et une saveur amère, y décèle-t-on de l'acide chlorhydrique et de la pepsine, alors il s'agit d'une hypersécrétion du suc gastrique (dysepsies nerveuses, ulcère rond).

b. Les *vomissements muqueux* ne diffèrent des précédents que par leur consistance plus filante. On les observe surtout dans la gastrite muqueuse, dans la gastrite alcoolique.

c. *Vomissements bilieux.* — Lorsque l'effort du vomissement est très énergique, la bile se trouve mélangée souvent aux matières vomies ou peut être vomie seule : on la décèle par sa couleur jaune verdâtre et ses réactions chimiques.

Le vomissement bilieux vert-pré, presque pur, se rencontre dans la péritonite et dans l'obstruction intestinale.

d. *Vomissements sanguins* (hématémèse). — Il faut être prévenu que le sang vomi peut provenir des fosses nasales, de la bouche, du poumon : l'examen de ces différentes parties est souvent le seul moyen de recon-

naître l'origine du sang vomi. Dans l'hématémèse les malades ont une sensation de plénitude du côté de l'estomac, avec malaise, nausées. Après une hématémèse les malades ont du *melæna*.

Lorsque le sang venant de l'estomac, de l'œsophage ou du duodénum est vomi, il est ordinairement très altéré, à moins que le vomissement ne suive immédiatement l'hémorragie : rarement rouge vermeil, il devient, par suite de l'action des liquides de l'estomac sur les globules, brun noirâtre, couleur chocolat, ou marc de café. Dans les cas douteux, où le microscope ne permet plus de reconnaître les éléments trop altérés du sang, on a recours, pour vérifier l'existence d'hémorragies stomacales, au procédé suivant, rapide et pratique : on place une certaine quantité de liquide stomacal filtré dans un tube à essai, on y ajoute une quantité égale d'urine, on agite fortement le mélange avec une solution de potasse, et on chauffe ; les phosphates de l'urine, en se précipitant, entraînent la matière colorante du sang, qui se présente sous forme de dépôt d'un rouge brun.

L'hématémèse s'observe surtout dans l'ulcère, dans le cancer, dans les autres affections ulcéreuses de l'estomac, dans la gastrite ulcéreuse, dans les érosions de la maladie de Reichmann ; elle peut s'observer quelquefois chez les alcooliques, les éclamptiques, les urémiques, les tuberculeux, les syphilitiques, chez les malades atteints d'anévrysmes miliaires de l'estomac, de troubles vaso-moteurs (crises gastriques du tabes), de maladies infectieuses graves (thrombus septiques des vaisseaux de l'estomac), chez les hépatiques (cirrhose), les cardiaques, les chlorotiques, les hystériques.

e. *Vomissements purulents.* — Ils sont fort rares (gastrite phlegmoneuse, ouverture de foyers purulents dans l'estomac).

f. *Vomissements fécaloïdes.* — Ils sont composés de produits de l'estomac ou de l'intestin grêle ; quelquefois ils ne rappellent les matières fécales que par leur odeur

ou bien ils contiennent des matières fécales proprement dites (péritonite grave, obstruction intestinale).

III. *Quelle est l'odeur des matières vomies?* — Ont-elles une odeur fade, nauséeuse (hyperchlorhydrie, catarrhe gastrique), l'odeur du vin blanc (hyperchlorhydrie, maladie de Reichmann), une odeur de beurre rance (fermentation butyrique des dilatés), de macération cadavérique (fermentation des albuminoïdes dans le carcinome ulcéré), une odeur fécale (obstruction intestinale) une odeur ammoniacale (certains cas d'urémie), de phosphore, d'acide cyanhydrique, d'alcool, etc. (ingestion de substances toxiques)?

IV. *Quelle est la réaction des matières vomies?* — Est-elle acide (presence d'acide chlorhydrique ou d'acides gras), est-elle neutre (gastrique atrophique), est-elle alcaline (vomissements muqueux, vomissements urémiques, mélange de bile, de suc pancréatique, de suc intestinal, etc.) ?

V. *Quelle est la composition des matières vomies?* - On y distingue une partie solide et une partie liquide. Il faut avant tout déterminer la proportion des aliments mal digérés. La prédominance du pain correspond à un arrêt de l'amylolyse et à de l'hyperchlorhydrie. L'hypo ou l'anachlorhydrie se reconnaît à la persistance de la viande dans les vomissements. L'existence de cellulose, de pellicules de fruits, correspond à de la rétention gastrique.

VI. *Quel est, au point de vue microscopique, l'aspect des matières vomies?* — On peut y rencontrer :

a. Des *débris d'aliments*, plus ou moins modifiés, suivant le moment de la digestion;

b. Des *grains d'amidon* : ils sont en excès dans les cas d'hyperacidité du suc gastrique, parce que la digestion des féculents est entravée.

c. Des *corpuscules muqueux*;

d. Des *cellules épithéliales* de la bouche, de l'œsophage, de l'estomac ;

e. Des *globules sanguins* ;

f. Des *parasites végétaux*, tels que sarcines, ferments de levure, des microcoques et des bacilles divers, généralement non pathogènes.

6° Exploration de l'intestin.

On pratique successivement l'inspection, la palpation, la percussion de l'abdomen dans les régions qui correspondent aux intestins ; puis on procède à l'examen du rectum et des matières fécales.

A. *Inspection*. — L'abdomen est-il uniformément distendu et globuleux dans sa région périombilicale et latérale (météorisme dans l'entérite chronique, dans la sténose intestinale à siège situé très bas, dans le typhus abdominal), ou bien est-il partiellement développé ? Est-il au contraire rétracté (coliques de plomb, méningite, sténose pylorique et inanition) ?

Voit-on se dessiner les contractions péristaltiques de l'intestin ; sont-elles généralisées (hystérie, sténose intestinale) ou localisées ; ces contractions se font-elles toujours dans le même sens ; sont-elles accompagnées de borborygmes ?

Voit-on saillir sous la peau le gros intestin immobile (sténose au niveau de l'S iliaque) ?

B. *Palpation de l'intestin*. — On constate par la palpation s'il existe de la douleur ; la douleur est-elle sourde et diffuse (catharrhe intestinal, tuberculose intestinale) ; est-elle localisée à la région cæcale (typhlite, appendicite), au côlon descendant (côlite, dysenterie), à la région périombilicale ? On recherche en même temps s'il existe du gargouillement, du clapotement dans le gros intestin et le cæcum.

On recherche si des matières fécales reconnaissables à leur forme arrondie, leur disposition en chapelet, leur mollesse, se trouvent accumulées dans le gros intestin ; on explore le gros intestin ou l'intestin grêle au point de vue de l'existence d'une tumeur ; on déter-

mine si elle est fixe (pérityphlite), mobile (néoplasme), diffuse le long du canal intestinal, mal déterminée (invagination).

C. *Percussion de l'intestin.* — Le son de percussion de l'intestin est un son tympanique, à caractères variables suivant l'état de tension des parois intestinales: du reste, il est impossible par la percussion de distinguer le gros intestin de l'intestin grêle, et difficile de distinguer la masse intestinale de l'estomac, sans employer un des procédés que nous avons indiqués au sujet de la percussion de l'estomac.

Dans le météorisme intestinal, la percussion donne un son clair non tympanique; dans la sténose intestinale, siégeant à la partie moyenne de l'intestin grêle, la tympanite existe surtout autour de l'ombilic; le son de percussion à ce niveau peut alors différer du son de percussion des parties latérales qui sont déprimées.

Rarement les tumeurs de l'intestin donnent lieu à de la matité : tout au plus à leur niveau peut-il exister un peu d'obscurité du son.

D. *Exploration du rectum.* — On commence par inspecter la région anale: existe-t-il des hémorroïdes, des fistules, des fissures, des syphilides, des ulcérations tuberculeuses?

Puis, après avoir vidé le rectum au moyen d'un ou de plusieurs lavements, on pratique le *toucher rectal*, le malade étant dans le décubitus dorsal, ou bien dans le le décubitus latéral, la cuisse inférieure étendue, la cuisse supérieure fléchie sur l'abdomen; l'index huilé introduit dans le rectum, on recherche s'il existe des hémorroïdes internes, on note l'état de la muqueuse; on examine si elle est bourgeonnante, ulcérée, douloureuse. Existe-t-il des épaississements, des néoplasmes? quels sont leur forme, leur étendue, leur siège? le rectum est-il rétréci? à quelle hauteur siège le rétrécissement, quel est son diamètre? On ne termine pas avant d'avoir exploré à travers la paroi rectale la prostate chez l'homme, l'utérus chez la femme. — Le doigt sorti

du rectum, on note s'il est couvert de pus ou de sang, si ce pus a une odeur sanieuse (carcinome). On peut, dans le but de rechercher dans le rectum des rétrécissements siégeant à une hauteur supérieure à la longueur du doigt, employer des bougies rectales de calibres variables.

Nous ne parlerons pas de l'introduction dans le rectum, après chloroformisation, de la main tout entière : ce procédé est pratiqué surtout par les chirurgiens.

Le spéculum anal peut, dans quelques cas, être employé ; mais il ne peut suppléer au toucher.

E. *Examen des matières fécales.* — On s'enquiert si les selles sont régulières, augmentées ou diminuées de fréquence, et quelle est leur fréquence; si la défécation est précédée, accompagnée ou suivie de douleur; où siège la douleur, s'il existe du ténesme rectal, des épreintes. Puis on examine l'état des selles à différents points de vue.

1° *Quantité des matières fécales.* — Si le nombre des selles est accru par vingt-quatre heures, on note si la quantité de chacune d'elles est faible (comme dans la dysenterie), ou considérable (diarrhée, débâcle, etc.); si les selles sont régulières, on note si elles sont diminuées ou augmentées comme quantité.

2° *Consistance.* — Les selles sont-elles moulées : et étant moulées, sont-elles formées de scybales, ou bien cylindriques, effilées, rubanées (sténose rectale); sont-elles plus ou moins liquides, pâteuses ou absolument diffluentes?

3° *Odeur et réaction.* —Ont-elles une odeur de macération cadavérique (carcinome intestinal, ulcérations dysentériques), une odeur fade (diarrhée séreuse du choléra), une odeur fétide et repoussante (obstacle à l'écoulement de la bile, fermentations anormales).

La recherche de la réaction des matières est de peu d'importance au point de vue du diagnostic: une réaction très acide ou très alcaline indique en général des fermentations anormales.

4° *Examen macroscopique des matières fécales.* — *Couleur.* — Il faut être prévenu que la couleur normale des selles peut varier avec l'alimentation ou sous l'influence de certaines médications : elles sont pâles dans le régime lacté, noires dans la médication par le bismuth ou le fer, après l'ingestion de mûres, etc.

En dehors de ces conditions, les selles pâles, blanches, décolorées, indiquent un obtacle à l'écoulement de la bile dans l'intestin ; des selles noires indiquent la présence de sang plus ou moins modifié.

a. *Présence d'aliments non digérés.* — Reconnaît-on dans les selles des particules d'aliments, telles que fragments de viande, fruits, légumes, pain (lientérie dans le cas de catarrhe de l'intestin grêle, de fièvre, etc.)?

b. *Présence de fragments d'organes ou de tissus.* — Existe-t-il dans les selles des lambeaux de muqueuse plus ou moins altérée (dysenterie, colite), des portions d'intestin nécrosé (invagination), des fragments de néoplasme?

c. *Présence de calculs.* — Trouve-t-on dans les matières fécales des calculs intestinaux (noyaux de fruits agglomérés par des matières fécales durcies, calculs de sels de chaux ou de magnésie)?

Pour rechercher ces calculs, surtout s'ils sont petits, il est bon de tamiser les matières fécales sous un courant d'eau, à travers un tamis plus ou moins étroit.

d. *Présence d'organismes parasites reconnaissables à l'œil nu, à la loupe ou à grossissement faible.* — Constate-t-on dans les matières fécales la présence de tænias ou de bothriocéphales, de lombrics, d'oxyures, d'anchylostomes, de trichocéphales : nous avons indiqué dans la première partie de ce manuel les caractères de ces différents vers.

e. *Aspect général des selles.* — D'après leur aspect et leur composition générale, on divise les selles en plusieurs variétés, capables du reste de se confondre les unes dans les autres : dans chaque cas on note quelle est la variété que l'on a sous les yeux.

α. *Selles bilieuses.* — Elles sont de couleur jaune ver-

dâtre ou verte, et contiennent de la bile non modifiée (catarrhe aigu de l'intestin, diarrhée profuse).

β. *Selles muqueuses.* — Le mucus peut entourer les matières fécales sous forme d'enduit transparent, ou être mêlé à elles sous l'aspect de pelotons ou de ruban muqueux ou être rendu à l'état de pureté (catarrhe du gros intestin), ou se présenter sous forme de petits grains analogues à des grains de riz ou de sagou mélangés aux selles diarrhéiques (catarrhe de la partie supérieure du gros intestin et de l'intestin grêle); enfin il peut être mêlé à du pus et du sang (ulcérations du gros intestin), ou être éliminé sous forme de membranes cylindriques en forme de tube creux, de doigts de gant, etc. (entéro-colite muco-membraneuse).

γ. *Selles séreuses, aqueuses ; diarrhée séreuse.* — Lorsque l'intestin a été nettoyé par le flux diarrhéique, les selles séreuses ont l'aspect d'eau plus ou moins limpide (catarrhe aigu de l'intestin, choléra, etc.); elles sont quelquefois colorées par la bile, ou contiennent des grains riziformes de mucus, ou des particules alimentaires non digérées (lientérie); souvent le liquide diarrhéique est plus ou moins mélangé aux matières fécales.

δ. *Selles graisseuses.* — Elles présentent un aspect luisant, onctueux et brillant; quelquefois les matières fécales semblent avoir été délayées avec de l'huile (tumeurs du pancréas, arrêt de l'écoulement biliaire dans l'intestin).

ε. *Selles sanglantes.* — Elles peuvent présenter des aspects variés.

Du sang rouge entourant les matières fécales provient du gros intestin ou du rectum.

Du sang rouge mélangé à des selles diarrhéiques provient avec grande probabilité du gros intestin ou du rectum (hémorroïdes, carcinome du rectum, dysenterie, ulcérations).

Du sang altéré, variant du brun au noir, et intimement mélangé aux matières fécales, provient ordi-

nairement de l'intestin grêle ou de l'estomac; l'altération du sang dans les selles est en rapport avec la durée de son séjour dans l'intestin et avec son lieu d'origine (*melæna*).

ζ. *Selles purulentes.* — Le pus peut enrober les selles, être mélangé à elles (dysenterie, carcinome du rectum), être mêlé à du mucus ou du sang, ou constituer à lui seul presque toute la masse de la selle (ouverture d'un abcès dans l'intestin).

η. *Lithiase intestinale.* — Elle peut se présenter sous forme de sable intestinal (entérite muco-membraneuse) ou de calculs.

5° *Examen microscopique des matières fécales.* — Pour la recherche des bactéries, on se sert de l'objectif à immersion : pour étudier les selles compactes, il faut en délayer une parcelle avec de l'eau.

A l'aide du microscope on constate dans les selles des éléments divers, variables suivant les cas, les uns normaux, les autres anormaux :

a. Des *débris alimentaires non digestibles*, tels qu'enveloppes de certaines cellules végétales, fibres élastiques, etc.;

b. Des *débris d'aliments digestibles*, tels que fibres musculaires, cristaux de graisse polygonaux ou en forme d'aiguille, gouttes de graisse; ces éléments existent en certaine quantité dans les selles normales; une grande quantité de fibres musculaires dans les selles indique une dyspepsie de cause quelconque; une augmentation notable des aiguilles graisseuses et des gouttes de graisse indique ou un défaut d'absorption des graisses (entérite, tuberculose intestinale, etc.), ou l'absence de l'écoulement de la bile ou du suc pancréatique dans l'intestin;

c. Des *globules muqueux*; ils existent dans toute selle, mais augmentent de nombre dans les selles muqueuses;

d. Des *cellules cylindriques*; en quantité considérable, elles indiquent un catarrhe intestinal;

e. Des *débris de tissus*, lambeaux de muqueuse sphacélée, parcelles de néoplasmes;

f. Des *globules blancs* et des *globules rouges*, dans les lles purulentes ou sanglantes;

g. Des *cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien*, :s *sels de chaux*, des *cristaux de Charcot* (entérite : toute nature); nous en avons indiqué la forme lleurs;

h. Des *parasites végétaux*; dans les selles on peut ncontrer deux grandes classes de parasites végétaux:

1° Des parasites *indifférents*, ou à *fonctions mal déterinées*, moisissures, levures, ou microbes à formes de icrocoques ou de bacilles, que l'on rencontre en ande quantité dans toute selle normale ou patholoque; nous ne pouvons évidemment ici ni les passer ı revue, ni énumérer les rôles qu'on leur attribue ıns les digestions ou les fermentations intestinales;

2° Des *microbes pathogènes*, tels que le bacille du holéra, de la fièvre thyphoïde, de la tuberculose, de ı diarrhée verte, les microbes de la suppuration : our les découvrir et les différencier dans les selles, il st nécessaire de mettre en usage les différents procédés de culture dont les traités de bactériologie lonnent la technique.

i. Des *parasites animaux* : les selles peuvent contenir e tænia, les lombrics, l'oxyure ou bien encore des ınkylostomes.

7° Exploration du foie.

L'exploration du foie comprend l'inspection de la région hépatique, la percussion du foie et la palpation du foie.

A. *Inspection de la région hépatique.* — On observe si la région hépatique est augmentée de volume, si la région hypocondriaque droite et la région épigastrique sont saillantes (augmentation de volume du foie), si cette sailie est limitée à une portion de la région hépatique (tumeurs), s'il existe des battements

B. *Percussion du foie.* — Pour délimiter l'étendue du foie par la percussion, on percute de haut en bas suivant les lignes qui partagent le thorax dans le sens vertical, en ayant soin de commencer la percussion en pleine sonorité pulmonaire, de manière à saisir la transition entre le son ample que donne le poumon et le son obscur que rend le foie dans sa partie recouverte par le bord inférieur du poumon ; en bas, on continue la percussion jusqu'au moment où l'on rencontre le son clair tympanique de la masse intestinale ; pour contrôler l'exactitude des limites ainsi obtenues, on peut ensuite percuter de bas en haut, en commençant la percussion en pleine sonorité intestinale.

A l'état normal, les limites du foie déterminées par la percussion sont :

Pour le bord supérieur	au niveau de la ligne médiane du thorax, la base de l'appendice xiphoïde ; au niveau de la ligne mamillaire, la 6e côte ; au niveau de la ligne axillaire, la 8e côte ; au niveau de la ligne scapulaire, la 10e côte.
Pour le bord inférieur	au niveau de la ligne parasternale gauche, la 6e côte ; au niveau de la ligne médiane, un point situé entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic ; au niveau de la ligne mamillaire, le bord inférieur du thorax ; au niveau de la ligne axillaire, la 10e côte ; au niveau de la ligne scapulaire, la 11e côte.

On ne peut séparer la limite du foie de celle du cœur par la percussion seule : mais on y arrive en employant un des procédés que nous avons indiqués pour trouver la limite inférieure du cœur.

Quand on percute la région hépatique d'un malade, on doit rechercher.

1° *Si la zone de matité de cette région s'élève plus haut que normalement.* — Ce fait s'observe dans les cas d'épanchements pleurétiques abondants, de pneumonie massive du lobe inférieur du poumon droit, dans le cas de refoulement du foie et du diaphragme vers la

cavité thoracique (météorisme), dans les cas de tumeurs, d'abcès, de kystes de la face convexe, dans l'hypertrophie du foie.

2° *Si la limite supérieure de la matité est abaissée.* — Le fait s'observe dans l'sèmeemphy pulmonaire, le refoulement du diaphragme vers la cavité abdominale par un pneumothorax, et dans l'atrophie du foie.

3° *Si la limite inférieure de la matité de la région est abaissée.* — Ce fait se produit lorsque la matité hépatique se confond avec la matité de tumeurs de l'abdomen contiguës au foie, lorsque le foie est abaissé (emphysème pulmonaire, pneumothorax, épanchement pleurétique), lorsqu'il est augmenté de volume.

4° *Si la limite inférieure de la matité est plus élevée que normalement.* — Ce fait se produit dans les cas de météorisme intense, de refoulement de l'intestin par une ascite considérable, et lorsque le foie est atrophié.

Dans le cas de tumeurs de la face inférieure du foie, ou de dilatation de la vésicule biliaire, la limite inférieure de la matité prend une forme plus ou moins irrégulière.

Il résulte des faits précédents que l'étendue de la matité de la région hépatique est loin d'être toujours en rapport avec le volume du foie : aussi, avant d'affirmer, en se fondant sur la percussion, que le foie est augmenté ou diminué de volume, faut-il être certain qu'il n'existe aucune cause d'erreur provenant de modifications dans l'état des régions sus ou sous-hépatiques.

C. *Palpation du foie.* — La palpation du foie donne des renseignements plus précieux que la percussion; on la pratique, le malade étant dans le décubitus dorsal et respirant doucement, la bouche entr'ouverte et la paroi abdominale relâchée; dans certains cas, pour atteindre plus facilement le bord inférieur, on fait faire au malade une inspiration profonde; lorsque le foie est séparé de la paroi abdominale par le côlon ou l'estomac, ou quand on veut explorer sa face inférieure, on pratique la palpation en enfonçant, sans violence,

la pulpe des doigts dans la région hypocondriaque, sous les fausses côtes. A l'état normal, on ne parvient guère à palper le foie qu'à la région épigastrique, dans les profondes inspirations surtout.

M. Glénard a préconisé la méthode de l'exploration bimanuelle qu'il a perfectionnée. Appliquée au foie elle porte le nom de *procédé du pouce*. Elle comprend quatre temps : 1° le médecin, assis à demi sur le rebord du lit, insinue sous la région lombaire droite les quatre derniers doigts juxtaposés de la main gauche. Il maintient la région lombaire solidement soulevée, le pouce gauche restant en avant et conservant sa mobilité; 2° avec la main droite, paume sur la ligne médiane, un peu au-dessous de l'ombilic, extrémités dirigées obliquement en dedans et en bas, on appuie à l'aide des doigts sur le flanc droit dans sa région la plus déclive et on la maintient déprimée; 3° appliquer la pulpe du pouce gauche sur la région lombaire droite, un peu plus haut que les doigts de la main droite et dans le sillon supérieur de la zone de dépression qu'ils forment sur le flanc; maintenir le pouce appuyé; 4° le pouce gauche étant à l'affût, on fait faire au malade un profond mouvement d'inspiration et on cherche à étudier la consistance, la profondeur, la forme, le volume, la sensibilité du foie et cela en changeant, pendant trois ou quatre mouvements d'expiration, la place du pouce gauche et de la main droite, jusqu'à ce que le pouce soit arrivé en arrière du rebord costal et successivement dans les divers points de ce rebord.

A l'état morbide, la palpation du foie renseigne le médecin sur plusieurs points importants :

1° La palpation révèle si le foie est douloureux (cirrhose au début, stase biliaire, stase veineuse, carcinome hépatique, abcès du foie), ou bien s'il est insensible ou bien sensible à la pression (cirrhose atrophique, foie gras, foie amyloïde, foie à kystes hydatiques, foie syphilitique);

2° Par la palpation, on reconnaît si le foie dépasse les fausses côtes, et de combien il les dépasse; s'il est mobile (déplacement, luxation du foie); on reconnaît quel est l'état du bord antérieur, s'il est tranchant, mousse (cirrhose hypertrophique), arrondi et échancré (cirrhose atrophique).

On note si le foie a conservé sa forme normale (dégénérescence graisseuse, stase veineuse, cirrhose hypertrophique), s'il est déformé, plus développé par places (tumeurs ou kystes intrahépatiques).

Lorsqu'une partie de la face convexe du foie est en contact avec la paroi abdominale, on l'explore en déprimant un peu la paroi avec la pulpe des doigts : on note si la surface est lisse, unie (foie gras, stase veineuse, foie amyloïde, cirrhose hypertrophique), si elle est granuleuse, cloutée (cirrhose atrophique à la première période), creusée de sillons en divers sens (cirrhose syphilitique), couverte de petites tumeurs saillantes (cancer du foie) ou de saillies arrondies, régulières, d'un certain volume (kystes, abcès).

En même temps on détermine le degré de résistance du tissu hépatique ; on note s'il est ferme, élastique (foie amyloïde, stase veineuse), dur (cirrhose), mou et fluctuant par places (abcès, kystes), si l'on y constate le frémissement hydatique (kystes à échinocoques).

Existe-t-il des néoplasmes, on recherche s'ils proviennent du foie, ou si, développés dans d'autres organes, ils ont contracté des adhérences avec lui.

On termine le palper du foie, en explorant la région de la vésicule : la vésicule, à l'état normal, se trouve environ à 5 centimètres à droite de la ligne sternale, au niveau du bord inférieur du foie ; impossible à saisir à l'état normal, elle se présente, dans les cas d'hydropisie de la vésicule ou de stase biliaire, sous forme d'une petite tumeur mollasse ; quand elle contient des calculs, ou qu'elle a subi une transformation cancéreuse, elle constitue une tumeur dure, résistante : quelquefois,

dans les cas de lithiasie, elle donne la sensation d'un sac bourré de petites pierres.

Le foie peut être diminué ou augmenté de volume. Il est diminué dans la cirrhose atrophique de Laënnec, dans la syphilis (foie ficelé), dans le stade de rétraction du foie cardiaque, dans le cas de cirrhose atrophique graisseuse. Il est augmenté dans la cirrhose hypertrophique biliaire, dans l'hypertrophie par rétention biliaire, dans la cirrhose hypertrophique des buveurs de vin, dans la cirrhose hypertrophique graisseuse de la tuberculose, dans le paludisme, chez les diabétiques, chez les leucémiques, dans le cas de dégénérescence amyloïde, dans le cas de cancer en amande.

L'examen du foie se complète par la recherche de l'ictère à la peau, de la matière colorante biliaire, de l'hémaphéine ou du sucre alimentaire (Voy. plus haut) dans l'urine, et par la recherche de l'ascite et de la circulation collatérale de l'abdomen.

8° Exploration de la rate.

La rate, à l'état normal, est située dans l'hypocondre gauche, entre la neuvième et la onzième côte ; elle s'étend en arrière jusque vers la dixième vertèbre dorsale, en avant jusque vers la ligne axillaire.

On explore la rate au moyen de l'inspection, de la percussion, de la palpation.

L'*inspection* ne révèle de modifications de la région hypocondriaque que si la rate a pris un volume énorme, comme dans la leucémie splénique ou la cachexie palustre.

Pour pratiquer la *percussion* de la rate, on place le malade obliquement sur le côté droit, le bras gauche relevé sur la tête ; on contrôle les résultats ainsi obtenus en percutant ensuite dans la station droite. On commence la percussion un peu à gauche de la ligne axillaire antérieure, en pleine sonorité pulmonaire :

la matité splénique est limitée en haut par la zone de son obscur correspondant à la languette de poumon placée en avant de sa partie supérieure, en bas par la sonorité tympanique de l'instestin; puis on percute d'avant en arrière, en commençant en pleine sonorité stomacale, dans l'espace semi-lunaire, jusqu'au moment où l'on rencontre la zone de matité splénique; en arrière, la matité splénique se confondant avec la matité de la région lombaire, il est impossible de déterminer ses limites postérieures. La zone de matité splénique correspond uniquement à la partie de la rate qui est en contact avec la paroi abdominale; la hauteur de la rate est d'environ 12^{cm},5, mais par la percussion on ne peut guère, à l'état normal, déterminer qu'une zone de matité de 5 à 7 centimètres de hauteur; en largeur cette zone ne peut être limitée qu'en avant.

La zone de matité de la région splénique peut être diminuée au point de disparaître (emphysème pulmonaire, soulèvement du diaphragme par suite d'adhérences pleurales ou de rétraction du poumon, météorisme abdominal; atrophie de la rate); on peut la trouver augmentée lorsque la rate est augmentée de volume (malaria, leucémie, cirrhose hépatique), ou quand il existe dans le thorax ou dans la région lombaire des néoformations qui refoulent la rate ou confondent leur zone de matité avec la sienne; si la zone de matité obtenue par la percussion reproduit bien la forme de la rate, on a le droit de supposer qu'elle correspond à la rate hypertrophiée.

Pour *palper* la rate, on place le malade dans le décubitus latéral oblique droit : la rate est rarement perceptible chez l'homme sain; par la palpation à l'état morbide, on reconnaît si elle est augmentée de volume (maladies infectieuses, cirrhose du foie, stase veineuse, leucémie, infarctus, tumeurs), si elle est douloureuse (abcès, infarctus, périsplénite).

Quand la rate est augmentée de volume, on s'efforce d'apprécier ses dimensions; on note si elle est résis-

tante, dure (cirrhose hépatique, stase veineuse) ou si elle est rénitente, si elle est déformée, bosselée (tumeurs), élastique par places (kystes, abcès).

La splénomégalie s'observe dans la leucocythémie, dans l'impaludisme, dans le typhus à rechutes, dans la dothiénentérie, dans les cirrhoses de Laënnec et de Hanot, dans la cirrhose hypertrophique graisseuse.

Quand on hésite sur le siège d'une tumeur de la région hypocondriaque, il faut examiner ses rapports avec le côlon descendant, dilaté, s'il est nécessaire, par un lavement gazeux. La rate augmentée de volume se trouve toujours en avant du côlon.

Ne pas omettre, surtout chez la femme, de rechercher si la rate n'a pas une mobilité anormale et prend, suivant la position du malade, des situations variées (rate mobile).

Par la palpation de la rate, on constate les frottements péritonéaux qui se passent à sa surface, on perçoit les sensations de neige, de crépitement, de cuir neuf (périsplénite), ou le frémissement spécial aux kystes à échinocoques.

6° Exploration du pancréas.

Le pancréas n'est accessible à l'exploration que s'il est le siège de néoformations ; on le sent alors, en déprimant la paroi abdominale, dans la portion gauche du creux épigastrique, entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, sous le rebord du lobe gauche du foie, sous forme d'un corps dur, allongé, arrondi : certaines tumeurs rétro-péritonéales peuvent du reste donner lieu à la même sensation ; mais dans les tumeurs du pancréas, le canal cholédoque est ordinairement comprimé, d'où ictère chronique avec modification de la nature des selles (selles graisseuses).

§ V. — Exploration de l'appareil urinaire.

L'exploration de l'appareil urinaire comprend l'exploration des reins, des uretères et de la vessie, et l'étude des urines.

1° *Exploration des reins.* — Les reins se trouvent situés de chaque côté de la colonne vertébrale, entre la douzième dorsale et la troisième lombaire ; le rein droit touche en haut le foie, le rein gauche la rate ; à l'état normal, il est impossible de limiter les reins par la percussion ou par la palpation. A l'état morbide, l'inspection, la palpation et la percussion peuvent, mais dans des cas très rares, fournir quelques renseignements.

Dans les cas de tumeurs rénales, d'hydronéphrose, d'abcès périnéphrétiques, l'*inspection* permet quelquefois de reconnaître dans la région rénale une voussure prédominant souvent vers les flancs ; ces voussures ne sont pas modifiées par les mouvements respiratoires.

On n'arrive pas à déterminer le volume des reins par la *percussion* : elle n'a de valeur que lorsqu'il s'agit de marquer les limites de certaines tumeurs solides ou liquides des reins, des calices ou bassinets, qui proéminent dans les flancs où les régions latérales de l'abdomen ; la percussion permet de reconnaître que le côlon ascendant ou descendant se trouve toujours en avant des tumeurs rénales d'un certain volume.

Pour pratiquer la *palpation* des reins, on couche le malade sur l'un des côtés, les cuisses fléchies sur le ventre pour explorer le rein du côté opposé : la palpation se fait à l'aide des deux mains, l'une étant appliquée à la région lombaire, l'autre déprimant la région latérale de l'abdomen.

La palpation permet de reconnaître l'existence de douleurs (néphrite aiguë, calculs rénaux, infarctus, périnéphrite) ; quelquefois elle permet de constater, surtout par comparaison, l'existence d'une augmenta-

tion dans le volume ou la forme de l'un des reins (hydronéphrose, périnéphrite, néoplasmes) ; enfin elle permet d'explorer, de limiter les tumeurs rénales volumineuses, d'en apprécier la forme, la consistance, la mobilité.

Dans le cas de tumeurs de la région latérale postérieure de l'abdomen, ne pas omettre de rechercher par la palpation la situation du côlon : le côlon, dans la tumeur rénale, est refoulé en avant de la tumeur ; la rate hypertrophiée se trouve au contraire ordinairement en avant du côlon descendant. Dans le cas de tumeur rénale, si avec la main placée à la région lombaire, on repousse légèrement et brusquement la tumeur vers la main placée sur l'abdomen, on perçoit le ballottement rénal (signe de Guyon).

La palpation permet enfin de reconnaître s'il existe *un rein flottant* (qui est presque toujours le rein droit); pour rechercher le rein flottant, on peut opérer de la façon suivante ; on étreint largement et solidement de la main gauche (pouce en avant, les quatre autres doigts en arrière), la masse des parties molles situées au-dessous du rebord costal, la main droite étant appliquée au niveau de l'ombilic, le bord cubital un peu en haut. Pendant ce temps, on fait inspirer plusieurs fois le malade : normalement on ne doit rien sentir descendre entre les doigts ; si, pendant plusieurs inspirations répétées, on sent un corps dur fuir entre les doigts, on le retient entre le médius et le pouce gauche; pour apprécier la forme, le volume de l'organe flottant, le degré de sa mobilité, on le laisse glisser à plusieurs reprises entre les doigts. Ce mode de palpation peut être employé dans tous les cas où l'on veut pratiquer *la palpation profonde des hypocondres*. Le rein flottant se distingue de la rate, à gauche, et d'une dilatation de la vésicule biliaire ou d'un kyste hépatique à droite, par sa grande mobilité et par sa forme de haricot.

2° *Exploration des uretères.* — L'exploration des uretères n'est possible pratiquement que par la palpa-

tion : encore la palpation profonde ne peut-elle guère révéler que la douleur le long de leur trajet (calculs), ou une augmentation de leur volume (obstruction par calcul, compression, accumulation d'urine en deçà de l'obstacle). On peut explorer directement l'uretère par la vessie et savoir ainsi, à l'aide de la *cystoscopie*, quel est, par exemple, le rein qui fournit du pus ou du sang. Ce procédé rend parfois des services inappréciables.

3° *Exploration de la vessie.* — La vessie qui, à l'état de vacuité, est cachée derrière le pubis, peut arriver à l'état de distension jusqu'à l'ombilic ; quand elle est remplie d'urine, il est possible de l'explorer par la percussion et la palpation ; le cathétérisme vésical peut servir à explorer la face interne de la vessie, ou à rechercher si elle contient des corps étrangers ; cet examen sera aidé par le toucher rectal ou le toucher vaginal et, dans les cas douteux, par la cystoscopie.

L'exploration de l'appareil urinaire sera complétée par l'étude des urines : un examen clinique rapide des urines devra porter :

1° Sur la quantité des urines émises en vingt-quatre heures ;

2° Sur leur couleur et leur aspect ;

3° Sur leur densité ;

4° Sur les dépôts urinaires ;

5° Sur la présence de l'albumine, du sucre ou du pus.

Dans certains cas, on pourra avoir recours à la recherche de la *perméabilité rénale*, réalisée au moyen de l'introduction dans l'organisme du bleu de méthylène et de son élimination par le rein et les urines (Achard et Castaigne).

Pour cette recherche, après avoir fait vider au malade sa vessie, on injecte à la fesse, en plein muscle, un centimètre cube d'une solution au 1/20 de bleu de méthylène. Puis on fait uriner le malade au bout d'une demi-heure, puis toutes les heures ou les deux heures. On recherche le moment auquel est apparu le bleu dans

l'urine, le moment où la coloration est à son maximum, le moment de la disparition du bleu dans l'urine ; on recherchera enfin s'il n'y a pas d'intermittence dans l'élimination du bleu. Cette recherche doit dans certains cas se prolonger durant plusieurs jours.

Le passage du bleu dans l'urine se traduit ordinairement à l'œil; pour plus de sûreté, on peut le déceler en ajoutant de l'urine dans un tube à essai avec du chloroforme, qui entraîne la moindre trace du bleu.

L'épreuve du bleu de méthylène peut montrer un retard dans l'élimination du bleu (diminution de la perméabilité rénale), une élimination prolongée au delà des limites habituelles (néphrites), et la diminution de la quantité de bleu éliminé.

Nous avons indiqué dans le livre I[er] les procédés les plus simples pour déceler l'albumine, reconnaître la nature des dépôts urinaires ; nous n'y reviendrons pas.

LIVRE TROISIÈME

MÉTHODES SPÉCIALES D'EXAMEN CLINIQUE
DIAGNOSTIC DES MALADIES ENTRE ELLES

L'étudiant qui débute en clinique, doit employer la méthode générale d'exploration exposée dans le livre II, étudier chaque organe, chaque appareil, comme s'il devait y trouver réunies toutes les modifications possibles. Par l'application consciencieuse de la méthode, les sens s'accoutument à découvrir le symptôme, l'esprit prend des habitudes d'ordre et de pénétration.

Mais cet exercice de clinique, cette gymnastique doit avoir un but plus élevé : bientôt l'étudiant ne doit plus se contenter de faire le diagnostic du symptôme et de l'interpréter par l'anatomie ou la physiologie pathologique ; il doit rechercher la maladie, l'affection, l'état morbide dont les symptômes sont l'expression ; il doit découvrir et étudier les causes, la genèse et l'évolution du mal.

Ce travail de l'intelligence exige aussi de la méthode : dans le cadre nosologique, les maladies qui constituent un groupe rationnel ont un certain nombre de conditions étiologiques ou de symptômes communs ; chaque maladie elle-même a pour caractéristique une association particulière de symptômes, une évolution ou une pathogénie spéciale. Indiquer pour chaque groupe de maladies la méthode d'examen et d'investigation la plus simple, énumérer pour chaque maladie les symptômes

associés ou pathognomoniques qui la distinguent, mettre sous les yeux de l'élève les types morbides édifiés par la pathologie interne, auxquels il doit rattacher les types que la clinique lui propose, tel est notre but dans la troisième partie de cet ouvrage.

CHAPITRE PREMIER

CHOIX D'UNE MÉTHODE D'EXAMEN CLINIQUE

Avant tout, indiquons comment, en face d'un malade, l'étudiant, une fois rompu aux méthodes d'exploration, entrera dans la voie du diagnostic et choisira la méthode d'examen la plus propre à résoudre le problème clinique qui lui est proposé.

1° Parfois la simple vue de certains signes spéciaux suffit pour découvrir le genre de maladie. Que le médecin trouve un malade à face blanche et bouffie, qu'il constate des mouvements choréiques, une démarche ataxique, qu'il ait sous les yeux un malade cyanosé, dyspnéique, infiltré; qu'il entende une petite toux sèche ou une quinte de coqueluche, qu'en approchant du malade il soit impressionné par l'odeur gangreneuse de l'haleine, qu'il voie des crachats rouillés, immédiatement il sait dans quel sens diriger son interrogatoire et son examen.

2° Si le premier aspect du malade ne fournit point d'indication suffisante, le médecin commence l'examen clinique suivant les indications du livre II : il s'enquiert rapidement des antécédents héréditaires ou personnels; il interroge le malade sur le début de la maladie actuelle, et sur les symptômes qui l'ont suivi; il considère alors s'il a sous les yeux, soit une affection spéciale d'un organe ou d'un appareil, soit un état morbide général pyrétique ou apyrétique.

3° En l'absence de renseignements suffisants, le

médecin passe à l'examen de l'état actuel du malade en lui posant des questions dans le genre de celles-ci : « Où avez-vous mal en ce moment? »...« De quoi vous plaignez-vous le plus? » ou bien « Pourquoi avez-vous cessé votre travail, pourquoi êtes-vous venu à l'hôpital...? » C'est d'après les réponses du malade que le médecin dirigera son examen.

4° Si au début de l'examen, l'étudiant ne trouve pas d'indication suffisante pour diriger cet examen, il explore successivement tous les appareils, toutes les fonctions de l'organisme (Voy. livre II) : ainsi il constate tous les symptômes objectifs qui peuvent servir à la solution du problème.

En général, d'après les renseignements acquis, d'après l'aspect du malade ou l'observation de quelques symptômes, le médecin reconnaît bientôt dans quel sens il doit plus spécialement diriger son étude et s'il doit rechercher une maladie infectieuse, une maladie générale chronique non pyrétique, une maladie de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, de l'appareil digestif ou de la cavité abdominale, de l'appareil urinaire, ou du système nerveux.

Parfois on rapporte les symptômes, soit à un appareil, soit à un organe, puis on s'aperçoit qu'ils dépendent d'un autre organe ou d'un autre appareil, ou qu'ils sont la manifestation d'un état morbide général : parmi d'autres symptômes peu apparents du début de l'ataxie locomotrice, les crises gastralgiques, par exemple, fixent seules l'attention du malade et du médecin; des bronchites chroniques accompagnées de troubles respiratoires sont quelquefois les seuls signes apparents d'une affection organique du cœur qui, d'abord, n'avait pas attiré l'attention.

Ajoutons qu'au point de vue de l'étiologie, le médecin étant tenu de résoudre des questions qui varient avec chaque classe de maladies, il sera souvent obligé, l'examen clinique terminé, de revenir sur les anamnestiques et de se renseigner plus exactement sur certains

points particuliers relatifs aux antécédents héréditaires ou personnels du malade.

Dans des méthodes spéciales d'examen que nous décrivons plus loin, nous plaçons, pour la facilité de l'exposition, les anamnestiques avant l'examen objectif du malade : libre au médecin d'intervertir cet ordre.

Possédant bien l'histoire du malade et de sa maladie actuelle, le médecin coordonne les différentes données du problème, en discute la valeur et s'efforce de constituer avec ces données un type clinique capable d'être rapproché d'un des types morbides que décrit la pathologie.

Mais quelquefois, malgré les interrogatoires les plus précis et les recherches les plus minutieuses, il est impossible de découvrir chez un individu se disant malade ou ayant des signes généraux de maladie tels que fièvre, diminution des forces, aucun symptôme objectif caractéristique d'une lésion ou d'une affection quelconque; ou bien, ni par leur association, ni par leurs caractères, les symptômes ne répondent à un type morbide défini : dans ces cas, l'étude des conditions qui ont précédé et accompagné l'apparition de la maladie, des interrogatoires, des examens souvent réitérés, et enfin une observation attentive de l'évolution de la maladie, mettent presque toujours à même de poser tôt ou tard un diagnostic complet et certain.

CHAPITRE II

EXAMEN DES MALADES PRÉSENTANT LES SYMPTOMES DE MALADIES INFECTIEUSES AIGUES — SIGNES DISTINCTIFS DES MALADIES INFECTIEUSES

La maladie a-t-elle débuté brusquement avec des symptômes fébriles, après une période prodromale de

courte durée ; a-t-elle une marche aiguë et l'organisme semble-t-il atteint tout entier? Dans ce cas, le médecin, jugeant qu'il a affaire à une maladie infectieuse aiguë, dirige son examen clinique et son interrogatoire comme nous allons indiquer.

§ I. — Examen des malades présentant des signes de maladies générales infectieuses aigues.

Anamnestiques. — Les *antécédents héréditaires* n'ont que peu d'importance.

Antécédents personnels. — Quel était l'état de santé habituel du malade? Quelles sont les maladies aiguës qu'il a faites : a-t-il déjà été atteint d'une maladie semblable à celle dont il souffre actuellement?

Conditions dans lesquelles a débuté la maladie. — Où habitait-il quand la maladie s'est développée? A la ville, à la campagne ? Dans quel quartier de la ville? Depuis quand habite-t-il la ville, le quartier? Comment est situé et aménagé son logement? Est-il petit, humide, soumis à des émanations quelconques (fièvre typhoïde), placé contre une rivière, un égout, un marais (*paludisme*), un fumier?

Où le malade puisait-il l'eau nécessaire à la boisson et à l'alimentation ? à une source, à un puits ? les puits recevaient-ils des infiltrations quelconques (fièvre typhoïde, dysenterie) ?

Par suite des conditions de l'existence, ou de sa profession, le malade a-t-il été, avant sa maladie, en rapport avec des personnes atteintes de la même maladie que lui : cette maladie règne-t-elle en ce moment, ou d'habitude, dans son quartier, dans sa maison ?

Au moment où la maladie s'est déclarée, les conditions d'existence du malade étaient-elles modifiées, était-il surmené, affecté par des soucis, soumis à des privations ou fatigué par des excès?

Début de la maladie. — Quels ont été les premiers

symptômes de la maladie : sont-ils survenus subitement en même temps qu'un frisson, ou bien se sont-ils développés graduellement ; leur apparition a-t-elle été précédée d'une période de malaise, de troubles généraux plus ou moins définis ?

Marche de la maladie. – Quels sont les symptômes qu'à présentés la maladie depuis le début jusqu'au moment présent ?

Étude de l'état actuel. — *État de la température. Constitution du malade.*

Aspect général. — État de l'intelligence : délire, torpeur, adynamie, agitation, etc.

Aspect de la face : face pâle, cyanosée, rouge, injectée, œil vitreux, éteint, lèvres fuligineuses, battement des ailes du nez. Position du malade dans son lit.

État de la peau examinée sur toute la surface du corps : existe-t-il une éruption, où siège-t-elle, quelle est sa morphologie ? La peau est-elle sèche, brûlante, moite, baignée de sueurs ? Escarres.

État de la nutrition, amaigrissement, état des forces.

État des différents appareils. — Fréquence et état du pouls ; est-il rapide, ample, dépressible, petit, dicrote, etc. ?

Auscultation du cœur : comment sont les bruits normaux du cœur ; sont-ils sourds, éloignés (collapsus) ? Y a-t-il des bruits anormaux, des souffles ?

Les extrémités sont-elles froides, pâles, cyanosées (collapsus, forme cardiaque des pyrexies) ?

Y a-t-il de la dyspnée ?

Quel est le caractère de l'expectoration ?

Fréquence des respirations.

Percussion et auscultation du thorax (bronchite, broncho-pneumonie, pneumonie infectieuse).

Tube digestif et abdomen : état de la langue ; est-elle humide, sèche, chargée, fendillée, fuligineuse, couverte d'un enduit quelconque ? État des gencives et du pharynx. L'haleine a-t-elle une odeur spéciale ?

Le malade a-t-il de l'inappétence, une soif vive, des nausées, des vomissements ? l'abdomen est-il météorisé, rétracté, douloureux ? y a-t-il du gargouillement dans la fosse iliaque ? fréquence des selles ; examen des selles.

Comment se fait la miction ? Percussion de la vessie. Quelle est la quantité des urines des vingt-quatre heures, quelle est leur couleur, la nature de leur dépôt ? contiennent-elles de l'*albumine* (albuminurie fébrile ou néphrite infectieuse secondaire) ? Dans les maladies aiguës, l'examen des urines devrait être pratiqué tous les jours aux différents points de vue que nous venons d'indiquer.

L'exploration du système nerveux dans les maladies infectieuses ne porte que sur certains points : le malade délire-t-il, est-il agité ou prostré ; présente-t-il des mouvements ataxiques, des soubresauts de tendon, de la raideur dans les muscles, des tremblements fibrillaires des muscles de la langue, de la paralysie de la vessie ou du rectum ? a-t-il de la céphalalgie, de la photophobie, des bourdonnements d'oreille, de la surdité, de la céphalalgie, des vertiges ?

§ II. — Symptômes caractéristiques des maladies infectieuses aigues.

Pour poser le diagnostic précis d'une maladie générale infectieuse, il faut tenir compte et des anamnestiques et des symptômes : souvent, en effet, lorsque le médecin se trouve en présence d'une maladie générale aiguë, les symptômes pathognomoniques de l'affection ont disparu, et il ne lui reste plus, pour asseoir le diagnostic, que les renseignements sur les symptômes antérieurs ou bien l'observation attentive de l'évolution de la maladie.

Au milieu des manifestations communes à tout état infectieux (fièvre, anorexie, délire, abolition des forces,

bronchite, broncho-pneumonie, néphrite, endocardite, etc., etc.) parfois se montrent dans le cours de chacune des maladies infectieuses, des symptômes caractéristiques : en groupant ces signes distintifs, nous voulons donner à l'étudiant un fil conducteur qui l'aidera à les rechercher.

Maladies infectieuses à exanthèmes.

Variole. — Incubation : six à quinze jours.

Après trois à cinq jours de prodromes (malaise, frissons, fièvre, *vomissements*, douleurs lombaires, *rachialgie*, céphalée), survient l'éruption caractéristique, précédée quelquefois pendant six à vingt-quatre heures d'un rash scarlatiniforme ou rubéolique.

Éruption : macules rouges, qui se transforment en papules, sur lesquelles s'élèvent au bout de vingt-quatre heures des vésicules, qui deviennent pustuleuses en s'ombiliquant ; au moment de l'éruption, la température tombe, pour remonter environ vers le neuvième jour de l'éruption, au moment de la pustulation ; vers le douzième jour, début de dessiccation des pustules, formation des croûtes, et chute de la température.

La variole est discrète lorsque les papulo-pustules sont disséminées, confluente lorsqu'elles se confondent par places ; dans la *varioloïde*, les papules n'arrivent pas à suppuration.

Pas de récidive.

Varicelle. — Incubation : treize à dix-sept jours.

Prodromes : ordinairement nuls ou insignifiants.

Éruption : poussée de vésicules lenticulaires, entourées d'une auréole rouge, avec léger mouvement fébrile ; l'éruption dure deux à trois jours, puis commence la dessiccation sans stade de pustulation. La durée totale de la maladie est d'environ une semaine.

Pas de récidive.

Scarlatine. — Incubation : quatre à huit jours.

Prodromes de un à deux jours: frissons, fièvre, nausées, céphalée. *Angine*, douleur à la déglutition.

Éruption débutant au cou, à la poitrine : petits pointillés rouges vineux, très rapprochés, qui finissent par se confondre en larges taches couleur framboise, ou par envahir toute la surface du corps ; quelquefois petites vésicules, ou petites pétéchies réunies ou disséminées ; l'exanthème dure en moyenne trois à quatre jours ; la défervescence se fait du cinquième au septième jour au moment où l'exanthème pâlit ; à ce moment commence la *desquamation*, par larges lambeaux épidermiques ; langue rouge, dépapillée.

Pas de récidive.

Rougeole. — Incubation : sept à quinze jours.

Prodromes : un à trois jours ; symptômes fébriles peu intenses, *catarrhe conjonctival, nasal, trachéal, bronchique.*

Éruption : apparition, d'abord à la face, puis, au bout de quarante-huit heures, sur le reste du corps, de macules rouges, de la dimension d'une lentille, un peu surélevées, et qui, par leur agglomération ou leur confluence, forment des dessins irréguliers ; persistance du catarrhe des muqueuses ; l'éruption dure un à trois jours ; la fièvre tombe vers le six à huitième jour de la maladie ; desquamation furfuracée.

Pas de récidive.

Roséole. — Incubation : quinze à vingt jours.

Prodromes : nuls ou insignifiants.

Éruption : poussée rapide d'un exanthème analogue à celui de la rougeole ; durée de l'éruption, un à deux jours ; *pas de catarrhe des muqueuses*, peu de fièvre. Desquamation à peine appréciable.

On doit distinguer avec soin la roséole primitive des roséoles qui se montrent quelquefois dans le cours d'états infectieux (syphilis, rhumatisme articulaire, sepcémies), ou après l'administration de certains médicaments (copahu, cubèbe, antipyrine, iode, brome, arsenic, mercure).

Érysipèle. — Incubation : un à huit jours.

Prodromes : un à deux jours; début par frisson et température élevée, et symptômes fébriles.

Exanthème : localisé en une plaque rouge, tendue, luisante, œdémateuse, saillante, circonscrite par un bourrelet dur qui limite la peau saine ; durée de l'exanthème : un à quinze jours ; élévation de la température pendant la durée de l'exanthème, défervescence critique ou en lysis.

Récidive fréquente.

Morve aiguë. — Début par phénomènes généraux (frissons, céphalée, etc., etc.), *arthralgies*, *myodynies*.

Éruption : rougeur érysipélateuse à la face, avec phlyctènes noirâtres; apparition sur la face ou le corps de pustules pemphigoïdes, irrégulièrement distribuées ; formation de croûtes ; jetage ichoreux par les narines ; ulcération du pharynx, des amygdales : symptômes typhoïdes. Durée très variable.

Le diagnostic repose surtout *sur la connaissance de l'étiologie* (contagion par cheval morveux), puis sur la forme bulleuse des pustules et sur la marche de l'affection.

Suette miliaire. — Début par malaise, céphalée, frissons, dyspnée, palpitations, constriction épigastrique, *sueurs* ; du troisième au quatrième jour, éruption.

Éruption : vésicules miliaires, quelquefois entourées d'une auréole rouge (miliaire rouge), plus ou moins confluentes; diminution de la fièvre, vers le troisième jour de l'éruption, opacification des vésicules, puis desquamation furfuracée.

Diagnostic fondé sur l'épidémicité, les sueurs, l'éruption.

Typhus exanthématique. — Incubation : trois à dix jours. Prodromes analogues à ceux de toute maladie infectieuse.

Symptômes caractéristiques : élévation rapide de la température avec frissons ; état stationnaire de la température (40° à 41°) jusqu'à la fin du premier septénaire, où apparaît une rémission, à laquelle succède un nou-

veau stade fébrile d'un septénaire: dans les cas graves, la première rémission manque et la défervescence n'a lieu qu'au troisième septénaire; symptômes nerveux; catarrhe bronchique et conjonctival, tuméfaction de la rate ; *éruption* au milieu du premier septénaire d'un exanthème semblable à celui de la rougeole, qui persiste durant toute la maladie ; dans le second septénaire, éruption de pétéchies.

Le diagnostic se fonde sur la marche de la température, l'éruption, et le caractère épidémique de la maladie.

Maladies infectieuses pouvant présenter un type périodique.

Fièvre intermittente. — Incubation, sept à vingt et un jours.

Prodromes inappréciables.

La maladie est caractérisée par des accès fébriles revenant plus ou moins périodiquement (fièvre quotidienne, fièvre tierce, quarte) ; chaque accès est marqué : 1° par un *stade de frisson* avec sensation de froid et élévation de la température centrale, de trois heures de durée environ ; 2° par un *stade de chaleur*, de deux à huit heures de durée ; 3° puis par un *stade de sueur* de trois à cinq heures de durée ; la durée totale de l'accès est de huit à seize heures ; quelquefois cependant la fièvre prend une forme rémittente ou continue ; pendant l'accès, la rate est augmentée de volume.

La diagnostic est fondé sur les caractères de l'accès et sur les conditions étiologiques de la maladie (Marais).

Typhus récurrent. — Il est caractérisé par une marche spéciale dans la succession des symptômes : 1° état général grave, avec température montant rapidement à 40-41°, où elle se maintient avec de légères rémissions pendant environ sept jours, époque à laquelle la défrevescence se fait jusqu'au-dessous de la normale au milieu de symptômes critiques ; 2° stade

apyrétique de quatre à dix jours, bien-être relatif, rate volumineuse; 3° nouvelle période pyrétique de trois à quatre jours de durée.

Cette succession de stades pyrétiques et apyrétiques peut se produire trois fois de suite.

Le diagnostic, difficile au début, se fonde sur la marche de l'affection, sur son caractère épidémique et sur la présence de spirilles spéciaux dans le sang.

Maladies infectieuses présentant ordinairement un type continu.

Fièvre typhoïde. — Incubation de deux à trois semaines en moyenne.

Prodromes: fatigue, courbature, inappétence, céphalée.

Symptômes principaux : fièvre continue ou faiblement rémittente, pouls dicrote. Céphalée, vertiges, insomnie, délire. Gargouillement et douleur dans la fosse iliaque, diarrhée habituelle (couleur purée de pois); langue chargée, souvent fuligineuse. Catarrhe laryngo-trachéo-bronchique. Apparition, dans la deuxième ou la troisième semaine, de tache rosées lenticulaires, surtout sur l'abdomen. Tuméfaction de la rate. La durée de la maladie varie de dix jours à plusieurs semaines.

Le diagnostic, souvent incertain au début, est fondé sur la forme de la courbe de température, les symptômes intestinaux, l'apparition des taches rosées et les phénomènes nerveux, sur l'état épidémique ou endémique de la maladie. Dans les cas douteux, le séro-diagnostic est d'une précieuse ressource.

Fièvre gastrique, embarras gastrique fébrile, synoque. — Maladie générale, fébrile, quelquefois épidémique et saisonnière, présentant comme symptômes: lassitude générale, céphalée, fièvre subcontinue ou rémitente, langue saburrale, catarrhe gastrique, constipation ou

diarrhée, quelquefois légère teinte subictérique. Durée : trois à dix jours.

La fièvre gastrique semble, dans certains cas, pouvoir être distinguée de la fièvre typhoïde abortive, ou de la forme la plus bénigne de la fièvre typhoïde (*typhus levissimus*) avec laquelle elle est ordinairement confondue.

Elle doit être distinguée, en tout cas, des états gastriques fébriles passagers, succédant ordinairement à des excès de régime.

La fièvre gastrique s'accompagne quelquefois d'un ictère plus ou moins accentué (fièvre gastrique bilieuse).

Grippe. — Symptômes généraux très accentués, céphalée, abattement, lassitude, dépression du système nerveux ; combinaison de *catarrhe nasal*, *laryngé*, *bronchique*, *stomacal et intestinal* ; fièvre rémittente à grandes oscillations ; durée de une à trois semaines.

La grippe, difficile quelquefois à distinguer des maladies éruptives au début, de la granulie aiguë, des septicémies, est éminemment épidémique ; ce caractère est d'une grande utilité pour le diagnostic.

Tuberculose miliaire aiguë et tuberculose aiguë localisée à symptômes typhoïdes (*Typho-bacillose*). — Symptômes généraux graduellement envahissants, prostration, céphalée, fièvre élevée, continue ou irrégulièrement rémittente, pouls rapide, pâleur et cyanose de la peau ; respiration rapide, dyspnéique, pas de symptômes stéthoscopiques nets, toux non constante ; quelquefois production de symptômes cérébraux dominant la scène (Voy. *Méningite tuberculeuse*) : le diagnostic avec la fièvre typhoïde, la grippe, est souvent difficile ; les antécédents du malade, l'évolution de la maladie, la découverte de tubercules sur la rétine, permettent quelquefois de résoudre le problème.

Diphtérie infectante. — Début par affection locale du pharynx passant quelquefois inaperçue, et accompagnée de symptômes généraux très marqués et de fièvre ; tuméfaction et rougeur des amygdales, du voile du palais, de la muqueuse pharyngée, *avec fausses mem-*

branes, plus ou moins étendues, d'un gris sale, *adhérentes* à la muqueuse sous-jacente ; difficulté de déglutition ; *tuméfaction des ganglions sous-maxillaires* ; propagation fréquente au larynx, à la trachée, aux bronches ; symptômes d'infection générale de l'organisme (diarrhée, albuminurie, adynamie, collapsus, etc...). Durée variable (un jour à plusieurs semaines), convalescence longue, souvent accidentée de paralysies musculaires.

Septico-pyoémies médicales ou chirurgicales. — Fièvre élevée à poussées irrégulières et à grandes rémissions ; frissons ; état général déprimé, dénutrition rapide, peau terreuse, diarrhée, tuméfaction de la rate et du foie, albuminurie ; quelquefois apparition de foyers de suppuration à la peau, dans les articulations, les viscères ; érythèmes divers, purpura, etc.

L'existence de ces symptômes doit éveiller toujours chez le médecin, l'idée de la possibilité de foyers purulents ou septiques latents (abcès profonds, endocardites, etc.), qu'il doit, par une recherche minutieuse de tous les organes, s'efforcer de découvrir.

Charbon bactérien. — Il présente deux formes : ou bien il débute par une lésion locale (pustule maligne) au point où s'est fait l'inoculation : infection consécutive de l'organisme, frissons, fièvre élevée, délire, coma, état asphyxique, collapsus ; durée quatre à dix jours (mort habituelle) ; ou bien, plus rarement, l'infection se fait par le tube digestif, avec symptômes nerveux et gastro-intestinaux, collapsus et mort rapide.

Le diagnostic repose sur la constatation de la pustule maligne, la recherche du bacille du charbon dans le sang, et la connaissance des conditions où s'est développée la maladie (infection par bêtes charbonneuses, travail dans les tanneries, corroieries, dans les ateliers de triages de laine, etc.).

Trichinose. — Début par vomissements et diarrhée ; fièvre irrégulièrement rémittente (40-41°), dyspnée, pneumonie hypostatique, sueurs profuses, *douleurs mus-*

culaires intenses à la pression ou pendant le mouvement; *tuméfaction de quelques muscles* avec œdème de la peau circonvoisine.

Le diagnostic repose sur la constatation des symptômes musculaires et sur la recherche, dans les selles, de trichines et d'œufs de trichine.

CHAPITRE III

EXAMEN DES MALADES PRÉSENTANT DES SIGNES D'AFFECTION DU SYSTÈME NERVEUX — SIGNES DISTINCTIFS DES DIFFÉRENTES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX

Si les récits du malade ou de son entourage, son attitude, sa démarche, l'état de son intelligence, etc., éveillent la pensée d'une affection du système nerveux, il faut le soumettre à un interrogatoire et à un examen spécial : dans un premier paragraphe nous indiquerons ce mode d'examen.

Certaines parties du système nerveux possèdent des fonctions propres et les altérations de ces parties amènent des troubles dans la fonction.

Dans un deuxième paragraphe, nous indiquerons quels sont, dans le système nerveux, les régions et les parties dont la lésion provoque des symptômes particuliers, nettement définis.

Quand il s'agit d'affections nerveuses, l'étudiant doit s'attacher, chaque fois qu'il le peut, à établir successivement le *diagnostic anatomique*, et le *diagnostic étiologique*.

Enfin, dans un troisième paragraphe, nous énumérerons les signes distinctifs de chacune des affections nerveuses prise en particulier.

§ I. — Mode d'examen des malades atteints d'affections du système nerveux.

Anamnestiques. — *Hérédité.* — Y a-t-il ou y a-t-il eu parmi les ascendants du malade ou parmi ses collatéraux, éloignés ou rapprochés, des personnes atteintes d'affections du système nerveux : hémiplégie, aliénation mentale, nervosisme, épilepsie, chorée : les parents du malade sont-ils tuberculeux, syphilitiques, saturnins, goutteux ?

Antécédents personnels. — Tempérament. — Le malade a-t-il eu dans son enfance des convulsions, la chorée, etc. ? était-il irritable, excitable, mélancolique, sujet à la migraine, aux névralgies ?

Genre de vie. — Le malade a-t-il fait des excès de régime, des excès vénériens ? s'est-il alcoolisé ? a-t-il été sujet à l'intoxication plombique ou mercurielle ? a-t-il été soumis à des fatigues intellectuelles considérables, à des chagrins, à des émotions morales, à de grands traumatismes ?

Antécédents morbides. — Le malade est-il syphilitique ? depuis quand l'est-il ? comment a-t-il traité sa syphilis ?

Quelles sont les maladies aiguës qu'il a faites depuis son enfance ?

Quelles sont les circonstances qui ont précédé, accompagné ou provoqué l'apparition de la maladie actuelle : surmenage, excès inaccoutumés, traumatisme, maladie aiguë, etc. ?

Histoire de la maladie actuelle. — Quels ont été les premiers symptômes de la maladie actuelle : à quelle date remontent-ils ? Depuis cette époque, jusqu'au moment présent, quels sont les symptômes qui se sont succédé ? Le médecin laisse parler le malade, puis, suivant les besoins, pose certaines questions sur lesquelles il insiste spécialement ?

Depuis le début, le malade a-t-il présenté des *symptômes cérébraux*, tels que céphalée, vertiges, troubles

le la mémoire, de la vue, du langage, vomissements, ıarésie hémilatérale ; des *symptômes médullaires*, tels ue douleurs en ceinture, troubles urinaires, incontiıence ou rétention d'urine, troubles génitaux, paraplé- ie ; des *troubles moteurs*, paralysies, contractures, remblements ; des *troubles sensitifs*, douleurs, fourmilements, anesthésie, etc., sensations de froid; des *roubles trophiques*, modifications de la peau, atrophie nusculaire ?

Puis, après s'être enquis de l'état des autres fonctions lepuis le début de la maladie, le médecin passe à 'examen de l'état actuel.

État actuel. — L'exploration du système nerveux doit ıe faire avec une grande attention suivant la méthode ndiquée dans le livre II; tous les symptômes sont notés ıvec ordre. Cet examen terminé, l'étudiant passe en 'evue les signes observés et s'efforce, en se basant sur ;es connaissances physiologiques, de poser le diagnosic anatomique ; il arrive par l'étude de la pathologie ı poser le diagnostic nosologique ; les anamnestiques e conduisent au diagnostic étiologique et pathogénique.

Les autres appareils seront soigneusement passés en revue.

§ II. — Parties les plus importantes du système nerveux au point de vue du diagnostic anatomique.

Appareil moteur. — Les centres moteurs occupent la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante, et le lobule paracentral de chaque hémisphère : les centres du facial inférieur et de la langue occupent toute la partie inférieure de la frontale ascendante; le centre du bras est situé au niveau du tiers moyen de la frontale ascendante; le centre de la jambe occupe le lobule paracentral et toute la partie supérieure de la frontale et de la pariétate ascendante.

Partant de ces centres, les faisceaux moteurs s'épanouissent de chaque côté dans la couronne rayonnante de Reil, puis convergent pour se grouper dans le segment postérieur de la capsule interne entre le noyau lenticulaire et la couche optique; de là le cordon moteur se dirige vers le pédoncule cérébral, dont il occupe la partie moyenne, puis traverse la protubérance où il est dissocié par des fibres transversales; il se resserre de nouveau en arrivant à la moelle allongée, où il prend le nom de *pyramide*. Les deux pyramides, s'adossant exactement à la partie antérieure du bulbe, subissent à ce niveau un entre-croisement tel, que la pyramide droite va dans la moitié gauche de la moelle constituer le faisceau pyramidal, et la pyramide *gauche* dans la moitié *droite*; une petite portion des pyramides cependant ne subit pas l'entre-croisement et va du même côté de la moelle former le cordon de Türck.

Des cordons pyramidaux dans la moelle sortent, à différentes hauteurs, des petits faisceaux de fibres qui se rendent du même côté dans les cellules des cornes antérieures; de ces cellules partent les racines antérieures des nerfs qui, se réunissant aux racines postérieures, vont constituer les nerfs mixtes périphériques; les filets moteurs qui aboutissent aux muscles arrivent aux nerfs par les racines antérieures.

Les filets nerveux destinés à former les nerfs moteurs craniens quittent les conducteurs de la motilité au niveau de la protubérance et du bulbe, et vont se jeter dans les noyaux gris du plancher du quatrième ventricule, d'où partent les différents nerfs moteurs craniens.

Les centres psycho-moteurs de l'écorce cérébrale sont les *centres des mouvements volontaires*; quant aux centres gris des cornes antérieures de la moelle, d'une part ils transmettent aux nerfs périphériques les incitations motrices venues de l'écorce cérébrale; d'autre part, étant en communication avec les cornes posté-

eures, qui reçoivent les impressions périphériques, ; sont les *centres des mouvements réflexes* que pro- ›quent ces impressions extérieures.

Enfin les centres corticaux et les centres médul- ,ires jouissent de *propriétés trophiques* : les centres ›rticaux commandent la nutrition des filets mo- urs jusqu'à leur entrée dans les cornes anté- eures de la moelle ; les centres gris de la moelle ›mmandent la nutrition des nerfs périphériques et ;s muscles.

De ces données anatomiques et physiologiques résultent s faits suivants :

1° Lorsqu'une lésion siège en un point quelconque ; l'appareil moteur, au-dessus de l'entre-croisement ;s pyramides, il en résulte une paralysie siègeant ıns la moitié du corps opposée à la lésion ;

2° Lorsque la lésion siège sur un point de l'appareil .oteur situé au-dessous de l'entre-croisement, la ıralysie se produit du même côté ;

3° Lorsque la lésion siège au niveau de la protubé- ınce, il peut arriver qu'elle intéresse une pyramide 'ant son entre-croisement, et les filets nerveux du ıcial après leur entre-croisement : il en résulte une *ıralysie alterne* : la face est paralysée du côté de la ;sion, les membres du côté opposé ;

4° Lorsque la lésion siège sur les centres psycho-mo- ;urs, ou en un point quelconque d'un faisceau moteur itué au-dessus de son entrée dans les cellules grises ıotrices de la moelle allongée ou de la moelle rachi- ienne, toute la partie du faisceau situé au-dessous de ı lésion dégénère jusqu'aux cellules des cornes anté- ieures correspondantes ;

5° Lorsque la lésion siège au niveau des cornes anté- ieures ou dans les filets nerveux qui en partent, la .égénérescence atteint le nerf et les muscles corres- ›ondants : de plus les muscles s'atrophient ; les nerfs t les muscles présentent la réaction électrique de légénérescence.

L'aspect, la disposition, l'étendue de la paralysie résultent encore de la localisation de la lésion :

a. Lorsque la lésion siège au niveau des circonvolutions fronto-pariétales, elle peut, comme les différents centres sont assez éloignés l'un de l'autre, n'atteindre qu'un ou deux de ces centres ; dans ce cas, on observe

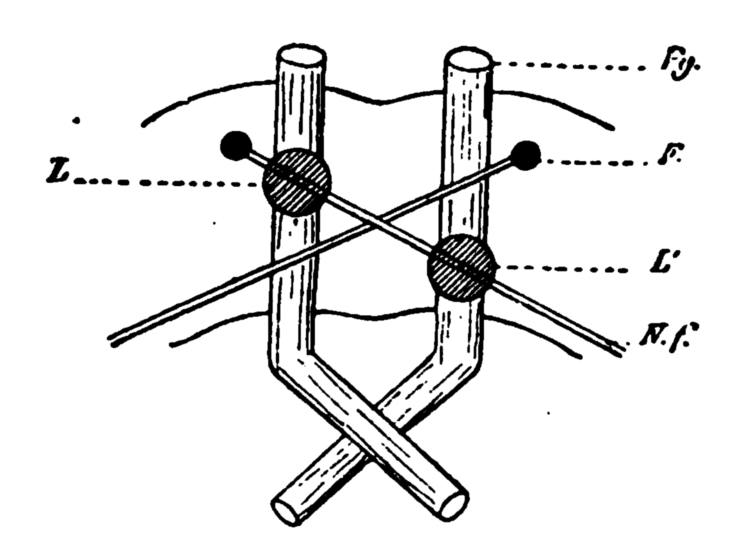


Fig. 94. — Schéma explicatif de la paralysie alterne (Blocq).

Py, pyramide. — F, noyau du facial. — Nf, nerf facial. — L, lésion intéressant le facial avant son entre-croisement (ne produisant pas la paralysie alterne). — L', lésion du facial après son entre-croisement (déterminant l'hémiplégie alterne).

assez souvent des paralysies limitées, monoplégie brachiale et paralysie faciale inférieure, accompagnées quelquefois de contracture ou de convulsions cloniques (épilepsie jacksonienne ou corticale).

b. Lorsque la lésion occupe la capsule interne, la paralysie est limitée à toute la moitié opposée du corps.

c. Lorsque la lésion occupe, à la base de l'encéphale, la région bulbo-protubérantielle, elle intéresse facilement, suivant son siège, un ou plusieurs nerfs craniens, et trouble par le fait leur fonction (nerf facial, oculomoteur, hypoglosse, spinal, etc.).

Les pédoncules étant voisins de l'émergence des nerfs moteurs oculaires communs, une même lésion peut intéresser en même temps le pédoncule et le moteur-oculaire : on observe alors une forme d'hémi-



Fig. 95. — Localisations cérébrales (fig. schématique).

Les parties teintées en pointillé correspondent aux régions non excitables de l'écorce. — I. F, première circonvolution frontale. — II F, deuxième circonvolution frontale. — III. F, troisième circonvolution frontale. — F. A, frontale ascendante. — P. A, pariétale ascendante. — P. S, pariétale supérieure. — L. P. C, lobule du pli courbe. — P. C, pli courbe. — I. O, première occipitale. — II. O, deuxième occipitale. — III. O, troisième occipitale. — I. T, première temporale. — II. T, deuxième temporale. — III. T, troisième temporale.

1, tronc. — 2, hanche. — 3, genou. — 4, agraphie. — 5, tête. — 6, larynx. — 7, face. — 8, bouche. — 9, parole (aphasie). — 10, langue. — 11, surdité verbale. — 12, goût. — 13, pieds. — 14, jambe. — 15, épaule. — 16, bras. — 17, coude. — 18, doigts. — 19, yeux. — 20, cécité verbale. — 21, 22, 23, vision.

plégie alterne caractérisée par la paralysie des muscles innervés par la troisième paire d'un côté et la paralysie des membres de l'autre côté (syndrome de Weber).

d. Lorsque la lésion occupe à la face supérieure de la protubérance les noyaux du moteur oculaire com-

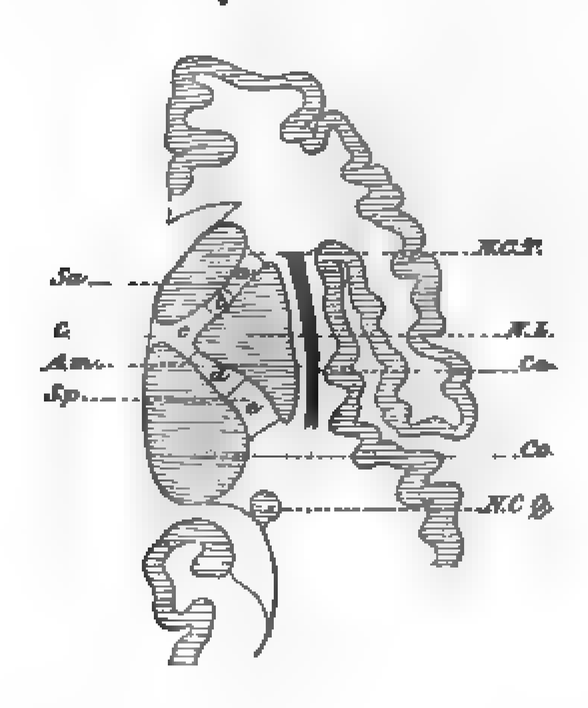


Fig. 96 — Capsule interne (coupe de Flechsig).

N. C. T, noyau caudé, tête. — N. C. E, noyau caudé, queue. — N. L, noyau lenticulaire. — Co, couche optique. — Ce, capsule externe. — Am, avant-mur. — C, capsule interne. — Sa, son segment antérieur. — Sp, son segment postérieur. — *d*, faisceau pyramidal moteur. — *c*, faisceau géniculé (facial). — *b*, faisceau de l'aphasie. — *a*, faisceau psychique. — *e*, faisceau sensitif.

mun, elle produit la paralysie dissociée du nerf, *ophthalmoplégie nucléaire*. Lorsque la lésion, à la région inférieure de la protubérance, occupe les noyaux communs du nerf moteur oculaire externe et du facial, elle produit la *paralysie faciale avec paralysie de la sixième paire*, associée ordinairement à une hémiplégie des membres du côté opposé ; dans la lésion du *noyau* de la sixième paire, on observe une paralysie conjuguée des yeux :

ils sont tous deux déviés dans le même sens : en effet, les noyaux du moteur oculaire externe envoient un filet aux noyaux des moteurs internes du côté opposé; ces filets agissent dans les mouvements latéraux d'ensemble des yeux. Dans le cas de lésion des filets du moteur oculaire externe, on observe une paralysie associée de la sixième paire.

Les lésions des noyaux du bulbe inférieur (spinaux, pneumogastriques, glosso-pharyngiens, hypoglosse, trijumeaux) produisent des troubles des muscles de la déglutition, de la parole, de la mastication, de la respiration, de la circulation, avec quelquefois polyurie, glycosurie, albuminurie (syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée).

e. Lorsque la lésion occupe les faisceaux moteurs de la moelle, elle produit la paralysie de la moitié du corps sous-jacente à la lésion, quand celle-ci est unilatérale (*hémiparaplégie*), ou des deux moitiés du corps (*paraplégie*), quand la lésion intéresse les deux moitiés latérales de la moelle.

f. Lorsque la lésion occupe les *cellules ganglionnaires des cornes antérieures*, les racines antérieures ou les nerfs, elle produit la paralysie dans les muscles correspondants ; les paralysies résultant de lésions des cornes antérieures ou des nerfs sont quelquefois isolées, ou limitées à des groupes musculaires.

Appareil de la sensibilité. — Les filets nerveux sensitifs partant des organes de sensibilité situés à la périphérie, se dirigent à travers les troncs des nerfs mixtes jusque dans les racines postérieures de la moelle, pénètrent en grande partie dans les cornes postérieures, après s'être entre-croisés dès leur entrée dans la moelle avec ceux venant du côté opposé du corps; dans la capsule interne le faisceau sensitif occupe le tiers postérieur du segment postérieur ; de là, il se dissocie pour aller aboutir peut-être dans le lobe occipital et la partie postérieure des lobes temporo-sphénoïdal et pariétal.

Quoi qu'il en soit, une lésion des conducteurs de la sensibilité, soit dans les nerfs, soit dans la moelle, soit dans la capsule interne, provoque, suivant son intensité, ou suivant d'autres conditions peu connues, ou bien de l'anesthésie, ou bien une diminution, ou bien une perversion de la sensibilité (douleur, hyperesthésie, etc.) ; l'anesthésie qui résulte d'une lésion unilatérale de la moelle ou de la capsule interne existe du côté opposé à la lésion.

Appareil des sens. — *Vision.* — Les filets nerveux partant de la rétine vont, par le nerf optique, jusqu'au chiasma : au niveau du chiasma, ils subissent un entrecroisement partiel (semi-décussation) ; les fibres venant de la moitié externe de la rétine ne s'entre-croisent pas, tandis que celles qui arrivent de la moitié interne de la rétine s'entre-croisent avec celles du côté opposé ; au delà du chiasma, les fibres optiques passent dans les bandelettes optiques, traversent les tubercules quadrijumeaux antérieurs, le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne, se mettent en communication avec le pulvinar de la couche optique du même côté, et vont aboutir dans les circonvolutions occipitales.

De ces dispositions anatomiques résultent les faits suivants :

a. La lésion des circonvolutions occipitales ou de la bandelette optique, d'un côté, amène la cécité de la moitié externe de l'œil du même côté de la lésion, et de la moitié interne de l'autre œil (hémianopsie).

b. La lésion de la partie moyenne du chiasma amène l'hémianopsie de la moitié interne des deux rétines.

c. La lésion du nerf optique, à partir du chiasma, amène l'amblyopie ou l'amaurose dans tout l'œil du même côté.

D'une façon générale, des lésions de la base du cerveau, de la partie postérieure de la capsule interne, du pulvinar de la couche optique et des circonvolutions occipitales amènent des troubles visuels.

Audition. — Les filets du nerf auditif partant de l'oreille, après avoir traversé les noyaux de l'auditif dans le bulbe, entrent en rapport avec le cervelet, puis,

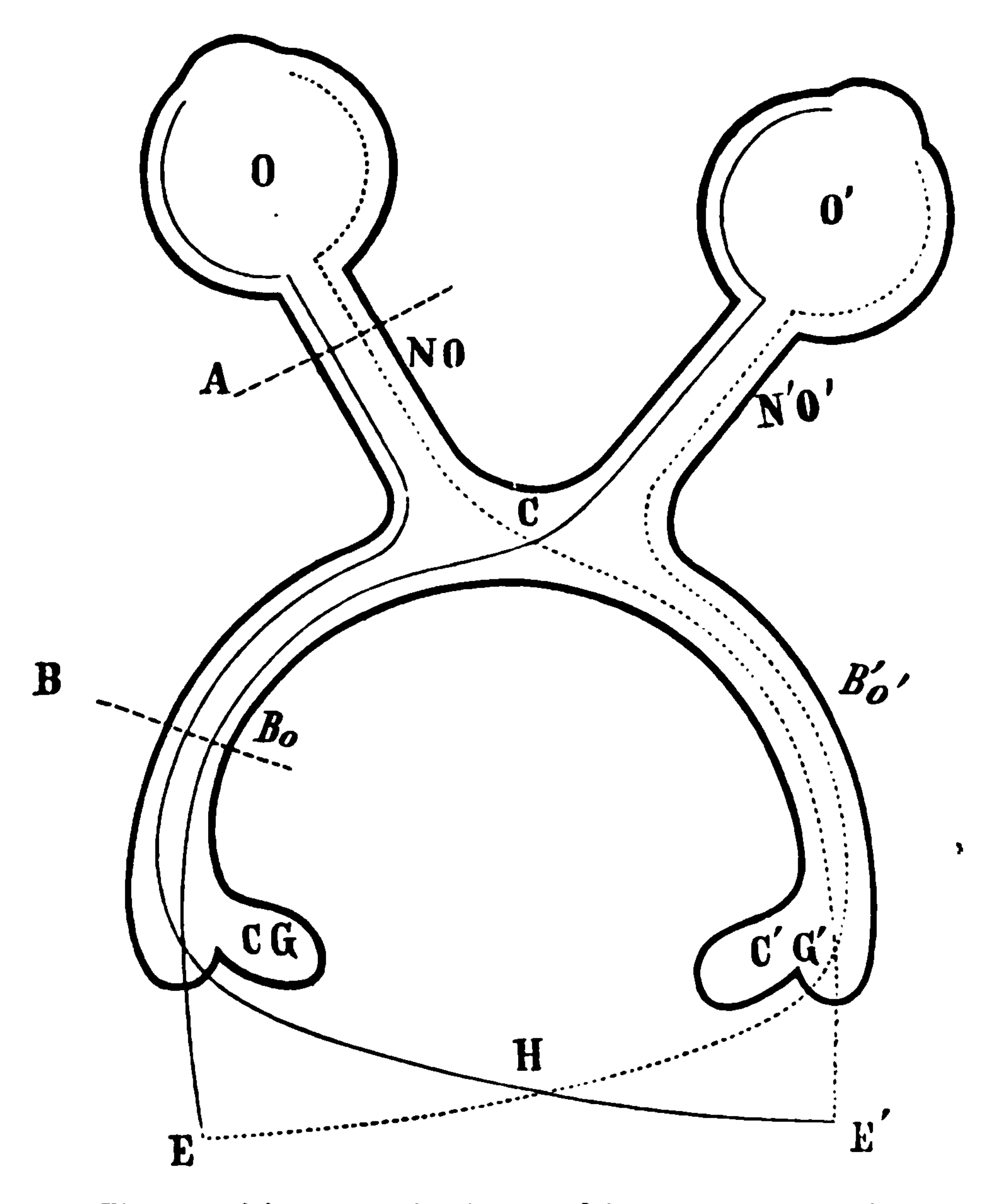


Fig. 97. — Figure schématique destinée à faire comprendre l'entre-croisement des fibres des nerfs optiques, d'après Charcot.

NO,N'O', nerfs optiques. — O,O', globes oculaires. — Bo, B'o', bandelettes optiques. — GG,G'G', corps genouillés. — La marche des fibres dans les bandelettes optiques est figurée d'un côté par des traits pleins, de l'autre côté par un pointillé ; on voit que les fibres qui ne s'entre-croisent pas en avant au point C s'entre-croisent en arrière au point H.

après avoir traversé la partie postérieure de la capsule interne, vont aboutir dans les circonvolutions temporales.

Goût. — Les impressions gustatives sont transmises

à l'encéphale, pour le tiers postérieur de la langue et le pharynx, par le glosso-pharyngien, et pour les deux tiers antérieurs de la langue, par la corde du tympan.

Cervelet. — Le cervelet préside en partie au maintien de l'équilibre et à la coordination des mouvements: ses lésions amènent de l'ataxie dans les mouvements, des vertiges, de la titubation, des vomissements.

Centres corticaux de quelques mémoires partielles concourant à la fonction du langage. — Le centre de la mémoire visuelle des mots siège dans le lobule pariétal inférieur du côté gauche : sa lésion produit la *cécité verbale* (peut-être quelquefois la cécité psychique).

Le centre de la mémoire auditive des mots siège dans la première circonvolution temporale du côté gauche : sa lésion produit la *surdité verbale* et la *surdité psychique*.

Le centre de la mémoire motrice d'articulation des mots siège dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche : sa lésion amène l'*aphasie motrice*.

Le centre de la mémoire motrice graphique des mots siège dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche : sa lésion amène l'*agraphie*.

§ III. — DIAGNOSTIC DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

A. — Affections nerveuses se manifestant par un symptôme local unique.

Certains symptômes nerveux isolés sont facilement constatés par le médecin, soit qu'il les observe immédiatement *de visu*, soit que le malade attire sur elles l'attention ; tels sont :

1° Les névralgies, les névrites localisées, les anesthésies, les hyperesthésies limitées au domaine d'un nerf;

2° Les paralysies ou atrophies d'un groupe de muscles;

3° Les spasmes, contractures (crampe des écrivains, torticolis, etc.), les tics ;

4° Des troubles trophiques ou vaso-moteurs localisés, tels que la sclérodermie, l'hémiatrophie faciale, l'asphyxie locale des extrémités, le mal plantaire perforant, etc.

Ces symptômes isolés ne constituent pas une maladie : ils sont ordinairement la résultante d'états morbides variables ; aussi, dans le but d'assurer un diagnostic, le médecin doit-il s'attacher à deux points :

1° *A bien observer le symptôme.* — S'agit-il, par exemple, d'une névralgie, il détermine exactement quel est le nerf ou la branche nerveuse douloureuse, en recherchant tous les caractères de la névralgie enseignés par la pathologie interne ; il note si cette affection douloureuse du nerf s'accompagne de lésions trophiques de la peau ou des muscles, de parésie, ou de contracture musculaire, de frémissements musculaires, tous signes qui doivent éveiller l'idée d'une névrite. S'agit-il d'une paralysie ou de l'atrophie d'un groupe musculaire, on recherche quel est le mode de distribution de la paralysie : correspond-elle au domaine d'un nerf donné (paralysie périphérique), ou le groupe des muscles paralysés ou atrophiés ne reçoit-il pas une innervation déterminée (paralysie d'origine spinale ou corticale). La même question se pose pour les contractures localisées, les trophonévroses ou les troubles vaso-moteurs cutanés.

2° *A rattacher le symptôme local à l'état morbide dont il est la manifestation ou au facteur étiologique dont il est l'effet.* — Par exemple, s'agit-il d'une névralgie, d'une névrite, le médecin recherche si elle est le résultat d'un trouble local (compression) ou d'un état général (diabète, etc.) ; s'agit-il de l'atrophie d'un groupe de muscles, il recherche si elle résulte d'une névrite (réaction de dégénérescence) et il étudie les causes de cette névrite, ou bien si elle provient d'une affection spinale localisée à un point limité des cornes anté-

rieures (paralysie infantile par exemple). S'agit-il d'une paralysie faciale complète unilatérale, il recherche si elle est le résultat d'une affection locale du rocher ou la manifestation d'un état spécial du système nerveux (hystérie) ; s'agit-il de crampes de la main survenant au moment de l'action d'écrire, par exemple, il recherche si le malade est un nerveux, et si cette crampe survient dans certaines conditions déterminées (fatigue, émotion, etc.).

Multiplier ces exemples serait sortir du cadre de cet ouvrage, qui doit avant tout servir de guide. En tout cas, l'*examen complet* du malade, au point de vue général et au point de vue du système nerveux, permettra seul au médecin de rattacher à sa cause vraie le symptôme nerveux local constaté.

La connaissance complète de l'innervation périphérique est nécessaire pour résoudre toutes les questions qui se posent relativement aux troubles nerveux locaux. Nous croyons utile de rappeler, à ce sujet, les notions d'anatomie les plus importantes au point de vue clinique.

Nerf oculo-moteur commun. — Il innerve l'élévateur de la paupière supérieure, le droit supérieur, le droit interne et le droit inférieur de l'œil, ainsi que le sphincter pupillaire; sa paralysie amène le ptosis de la paupière supérieure, de la diplopie, la dilatation de la pupille (mydriase) ; chacun de ces symptômes peut exister seul, ou être prédominant.

Nerf pathétique. — Il innerve le muscle grand oblique : dans sa paralysie, qui est difficile à reconnaître, l'œil se porte difficilement en bas et en dedans ; l'image ne se forme que dans la moitié inférieure du champ visuel, surtout quand le regard est dirigé en bas.

Nerf oculo-moteur externe. — Il innerve le muscle droit externe : dans sa paralysie, l'œil ne peut qu'imparfaitement se tourner au dehors, au delà de la ligne médiane ; strabisme interne.

Nerf facial. — Il innerve tous les muscles qui pré-

sident à la mimique de la face; dans la paralysie faciale d'origine périphérique, tout le nerf facial est intéressé; dans la paralysie faciale d'origine corticale, la moitié inférieure de la face seulement est intéressée; de plus, le nerf facial est-il lésé en avant du ganglion géniculé, la moitié du voile du palais (grand nerf pétreux superficiel) du même côté est paralysée; est-il lésé entre le ganglion géniculé et le point d'émergence de la corde du tympan, il se produit des altérations du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue du même côté, et une diminution de la sécrétion salivaire.

Nerf hypoglosse. — Nerf moteur de la langue ; dans sa paralysie, la langue est déviée du côté paralysé.

Nerf spinal. — Il innerve le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze.

Trijumeau. — La portion motrice du trijumeau innerve les muscles masticateurs; la partie sensible innerve la peau de la face et du crâne jusqu'aux oreilles : la première branche donne la sensibilité au front, à la région pariétale, à la paupière supérieure, au dos du nez; la seconde branche à la moitié supérieure de la joue et à la lèvre supérieure; la troisième branche à la moitié inférieure de la joue, à la tempe, au menton; enfin le trijumeau donne des filets sensitifs à la cornée, à la muqueuse buccale et nasale, à la dure-mère; le nerf lingual, issu du trijumeau, donne le goût aux deux tiers antérieurs de la langue.

Glosso-pharyngien. — Il donne des faisceaux sensitifs au pharynx, et la sensibilité gustative au tiers postérieur de la langue.

Plexus cervical (14 nerfs cervicaux). — Il reçoit les filets sensitifs de la moitié postérieure de la tête, ceux du cou et des épaules; il envoie des filets moteurs aux muscles profonds du cou et aux scalènes; du quatrième nerf cervical part le phrénique, nerf moteur du diaphragme.

Plexus brachial (5 à 8 nerfs cervicaux, 1 à 2 nerfs dorsaux). — Les nerfs thoraciques donnent la motilité aux

muscles grand et petit pectoral, et au grand dentelé; les nerfs dorsaux scapulaires innervent les muscles rhomboïde et élévateur de l'omoplate; les nerfs scapulaires innervent les muscles sus et sous-épineux, sous-scapulaire, grand rond, grand dorsal; le nerf axillaire innerve le muscle deltoïde, le petit rond et reçoit les filets sensitifs de la partie externe du bras; le nerf brachial cutané interne reçoit les filets sensitifs de la face interne du bras et de la face antérieure de l'avant-bras; le nerf musculo-cutané innerve le biceps; le coraco-brachial antérieur reçoit les filets sensitifs de la partie externe de l'avant-bras.

Le *nerf médian* innerve les muscles fléchisseurs radiaux du poignet sur l'avant-bras et le fléchisseur superficiel des doigts, tous les muscles thénars sauf l'abducteur du pouce, et les deux premiers lombricaux; il donne la sensibilité à la paume de la main et à la face antérieure des doigts, depuis le pouce jusqu'à la moitié du quatrième doigt, à la face postérieure du deuxième et du troisième doigt.

Dans les paralysies dues à un trouble d'innervation du nerf médian, la pronation de l'avant-bras est supprimée: la main ne peut plus être fléchie que par le fléchisseur cubital; la flexion des deux dernières phalanges est impossible; mais la flexion de la première phalange se fait encore par les muscles interosseux; les malades peuvent encore saisir les objets à l'aide des trois derniers doigts, dont la flexion est présidée par le nerf cubital (fléchisseur profond des doigts; le pouce ne peut ni se fléchir, ni se placer en opposition).

Le *nerf cubital* innerve les fléchisseurs cubitaux du poignet sur l'avant-bras, le fléchisseur profond des doigts pour les trois derniers doigts, les muscles hypothénar, les interosseux, les lombricaux, l'adducteur du pouce; il reçoit les filets sensitifs du bord cubital de la main, de la face antérieure des doigts depuis le petit doigt jusqu'au milieu de l'annulaire, et de la face

dorsale des doigts depuis le petit doigt jusqu'au milieu du troisième.

Dans la paralysie due au trouble d'innervation du cubital, il y a difficulté dans la flexion de la main sur le bord cubital et dans la flexion des trois derniers doigts; par suite de la paralysie des interosseux, la flexion des premières phalanges et l'extension des phalanges terminales des quatre derniers doigts est devenue impossible; les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts est très difficile, le pouce est en abduction ; la main, surtout si les muscles antagonistes se contracturent, prend une forme de griffe.

Nerf radial. — Il innerve le muscle triceps, le long et le court supinateur, le groupe externe et le groupe interne des muscles extenseurs du poignet, l'extenseur commun des doigts, l'extenseur du pouce et l'abducteur du pouce : il donne la sensibilité à la face postérieure de l'avant-bras, à la face dorsale des doigts depuis le pouce jusqu'à la moitié du troisième doigt.

Dans la paralysie résultant d'un trouble d'innervation du nerf radial, il y a impossibilité d'étendre la main, qui tombe vers la face dorsale de l'avant-bras, d'étendre les doigts ainsi que le pouce, et de le porter en abduction : lorsque le bras est en extension, la main ne peut être portée en supination; lorsqu'il est fléchi, la main peut être portée en supination par le biceps; dans la paralysie radiale d'origine saturnine, le supinateur est ordinairement intact.

Nerfs dorsaux. — Ils reçoivent les filets sensitifs de la peau du tronc, et innervent les muscles thoraciques et abdominaux.

Plexus lombaire (12e nerf dorsal, 1 à 4 nerfs lombaires). — Il envoie des filets moteurs aux muscles internes du bassin: au carré crural, au pectiné (nerf crural), aux adducteurs; il donne la sensibilité à la peau de la région inférieure de l'hypogastre, à la face antérieure de la cuisse et à la face interne de la jambe.

Plexus sacré (5e nerf lombaire, 1 à 5 nerfs sacrés). —

Il préside aux fonctions de la vessie, du rectum, des organes génitaux, et leur envoie des filets sensitifs et moteurs.

Par le nerf sciatique, il donne la sensibilité à la face postérieure de la cuisse, à la partie externe de la jambe et au pied; il innerve les muscles postérieurs de la cuisse; à la jambe, une de ses divisions, le tibial, innerve les muscles du mollet; l'autre division innerve les muscles de la région antérieure. La paralysie des péroniers et des extenseurs du pied, qui s'observe dans certaines intoxications, surtout dans l'alcoolisme, amène au repos l'attitude du pied bot paralytique, et produit une démarche spéciale (steppage).

B. — Maladies caractérisées surtout par des atrophies musculaires plus ou moins disséminées.

Certaines maladies se caractérisent principalement par des atrophies musculaires, se reproduisant suivant certains types donnés, et procédant d'une façon progressive.

Atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne (atrophie myélopathique, myélite systématisée des cornes antérieures). — Début de l'atrophie dans l'âge adulte par les muscles thénars, plus rarement par les muscles du tronc; envahissement diffus, sans ordre réglé, de l'atrophie; les muscles similaires des deux côtés sont pris en général simultanément; parésie relative dans les muscles atrophiés; tremblements fibrillaires dans les muscles en voie d'atrophie; diminution et abolition des réflexes tendineux; réaction de dégénérescence: durée essentiellement chronique; terminaison fréquente par paralysie bulbaire progressive.

Amyotrophies progressives d'origine myopatique.

a. **Paralysie pseudo-hypertrophique.** — Début dans l'enfance : parésie des membres inférieurs qui prennent un relief énorme ; la maladie peut aboutir à l'atrophie ; elle présente toutes les transitions avec la :

b. **Forme juvénile de l'atrophie musculaire de Erb.** — Début dans l'adolescence, par les muscles de la ceinture scapulaire ; marche de l'atrophie de la racine du membre à la périphérie, quelquefois hypertrophie de certains muscles (deltoïde, mollet). Absence de secousses fibrillaires, et de réaction de dégénérescence : durée très longue.

c. **Forme héréditaire de l'atrophie musculaire de Leyden-Mœbius.** — Début par les membres inférieurs ; absence de réaction de dégénérescence, pas de secousses fibrillaires.

d. **Forme héréditaire de l'atrophie musculaire progressive, myopathie progressive à type Landouzy-Déjerine.** — Début par la face et surtout l'orbiculaire des lèvres ; puis atrophie des bras et des membres inférieurs, avec conservation relative des muscles radiaux et des mollets ; absence de frémissements musculaires et de réaction de dégénérescence, conservation partielle des réflexes tendineux.

Il existe d'autres types de transition dans les formes myopathiques.

Ces formes d'atrophie musculaire sont ordinairement *héréditaires* et *familiales*, débutent dans le jeune âge, ont une *marche très lente ;* les muscles atteints ne présentent *pas de contractions fibrillaires ni de réaction de dégénérescence* ; les *réflexes sont conservés.*

Dans les rhumatismes polyarticulaires chroniques, il existe des atrophies musculaires plus ou moins généralisées, de même que dans certaines affections médullaires ou névritiques à symptômes multiples ou dans certaines intoxications (type antibrachial type

scapulo-huméral, et type Aran-Duchenne de l'atrophie saturnine); ces atrophies musculaires seront distinguées facilement du groupe des amyotrophies progressives dont nous venons d'énoncer les symptômes pathognomoniques en raison des symptômes concomitants ou de l'étiologie.

C. — Maladies dont les manifestations dominantes sont constituées par des états convulsifs.

Épilepsie vraie (maladie sans fondement anatomique connu). — Début de la maladie avant trente ans. Répétition plus ou moins fréquente d'accès convulsifs caractérisés de la façon suivante : 1° *aura prémonitoire* à formes variables; 2° *stade convulsif* : début brusque, perte de connaissance complète, pâleur de la face ; *spasme musculaire tonique généralisé* avec cyanose, arrêt de la respiration (demi-minute), puis *convulsions cloniques* généralisées, dilatation pupillaire, morsure de la langue (plusieurs minutes) ; 3° *coma post-épileptique* (plusieurs heures).

Outre cette attaque convulsive, ou la remplaçant quelquefois, on note, chez les épileptiques, des troubles variés, équivalents cliniques des accès épileptiques complets, tels que vertiges, évanouissement, absences, automatisme, exaltation, délire.

Épilepsie symptomatique. — Des accès épileptiques complets, ou bien monoplégiques ou hémiplégiques, avec équivalents cliniques passagers tels que phénomènes sensitifs (engourdissements, éblouissements), phénomènes sensoriels (hallucinations), phénomènes psychiques (manie, impulsions), phénomènes paralytiques, peuvent se présenter comme symptômes d'affections organiques cérébrales (tumeurs, abcès, lésions corticales, syphilis cérébrale).

Le diagnostic différentiel de l'épilepsie essentielle et

de l'épilepsie symptomatique est quelquefois difficile : l'épilepsie symptomatique est plus souvent monoplégique ou hémiplégique ; dans l'intervalle des accès persistent souvent des troubles moteurs ou psychiques dépendant de la lésion ; des symptômes nouveaux apparaissent pendant l'évolution de la maladie ; enfin l'épilepsie idiopathique n'apparaît presque jamais après trente ans.

Hystérie convulsive. — Certaines formes d'hystérie sont surtout caractérisées par des accès convulsifs quelquefois précédés d'aura, non toujours accompagnées de perte de connaissance complète ; spasmes laryngés, suffocation, mouvements convulsifs à grande amplitude, désordonnés, se succédant d'une façon irrégulière, plus gesticulatoires que dans l'épilepsie ; face exprimant souvent un sentiment passionnel quelconque (frayeur, fureur) ; opisthotonos ; pas de coma après l'accès. Quelquefois prédominance des convulsions toniques, rappelant l'épilepsie vraie (hystéro-épilepsie). En dehors des accès, les malades présentent ordinairement quelques-uns des stigmates multiples et caractéristiques de l'hystérie.

L'éclampsie urémique dans les affections rénales, constituée par des convulsions cloniques avec perte de connaissance, sera caractérisée par l'existence des symptômes concomitants du mal de Bright ; l'*accès de delirium tremens* à forme convulsive se reconnaît par l'état d'excitation, et les tremblements existant entre les accès, ainsi que par les antécédents alcooliques du malade.

Tétanos idiopathique. — Début par raideur de la nuque et des muscles masticateurs, contracture douloureuse des muscles de la nuque et du dos, de la mâchoire (trismus), du diaphragme, des muscles respiratoires, des membres, de la face (rictus sardonique) : fièvre élevée, sueurs abondantes, augmentation de l'excitabilité réflexe ; intelligence intacte. Suivant la prédominance des muscles atteints, l'attitude est celle

de l'opisthotonos, de l'emprosthotonos, du pleurosthotonos; la contracture subit des pauses et des exacerbations. Durée de quelques jours à deux mois; lorsque la mort arrive, il se produit souvent un accroissement considérable de température (43°-44°).

Tétanie. — Maladie caractérisée par des accès de convulsions toniques, se reproduisant pendant quelque temps et se terminant presque toujours par guérison. Forme de l'accès : contracture symétrique des extrémités supérieures (les doigts se ramassent les uns sur les autres), des membres supérieurs et des membres inférieurs surtout dans le groupe des fléchisseurs; dans les cas graves, les muscles du thorax, de l'abdomen et de la tête peuvent être atteints; la contracture est douloureuse et accompagné de paresthésies dans les extrémités. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est accrue; la pression des gros troncs nerveux et vasculaires du membre peut ramener l'accès. Durée de l'accès : quelques minutes à plusieurs jours.

La maladie, généralement à marche aiguë, se termine par la guérison en quelques semaines. Il peut y avoir des récidives. Dans quelques cas isolés, la mort peut survenir par suite de complications.

La tétanie ne saurait être confondue avec le tétanos (intermittence des accès) ni avec l'hystérie (augmentation de l'excitabilité électrique).

Rage. — Incubation de durée variable (quelques jours à plusieurs mois). Début par des spasmes du pharynx, *stade convulsif*, caractérisé par des accès de convulsions toniques des muscles de la déglutition, puis des muscles respiratoires, des muscles du tronc et des membres : durée des accès deux minutes à une demi-heure; angoisse, salivation, hyperesthésie généralisée ;après une répétition de plus en plus fréquente des accès convulsifs, stade paralytique et mort.

D. — États morbides caractérisés surtout par l'existence de mouvements anormaux.

I. *États morbides caractérisés surtout par le tremblement.*

Paralysie agitante (maladie de Parkinson). — *Tremblement* : débute par la main; s'étend ensuite au bras et à la jambe du même côté, puis au côté opposé; tremblement à oscillations rythmiques, uniformes, précipitées, rappelant dans les doigts l'action de filer, avec flexion et extension alternative du poignet et de l'avant-bras; ne s'étendant que très rarement à la tête et à la face; presque incessant au repos, mais s'arrêtant, au moins au début de la maladie, pendant les mouvements intentionnels. — *Rigidité spéciale des muscles* : immobilité, fixité de la face; attitude et type de flexion, ou type d'extension (plus rare), raideur dans les membres, lenteur des mouvements; tendance à la rétropulsion ou à l'antépulsion; sensation de chaleur excessive. Durée essentiellement chronique.

Quelquefois les symptômes de rigidité sont prédominants (forme fruste).

Sclérose en plaques disséminées. — Dans la forme type de sclérose en plaques, le tremblement est le symptôme le plus manifeste. — *Tremblement* dans les membres, à rythme peu régulier, saccadé, ne se produisant que dans le mouvement intentionnel, s'exagérant à l'approche du but, nul au repos; tremblement de la parole (parole scandée), nystagmus. — *Troubles de la motilité :* phénomènes spastiques, exagération des réflexes tendineux, raideur musculaire, contractures partielles (marche spastique). — *Symptômes cérébraux :* dépression intellectuelle, vertiges, attaques apoplectiformes.

Tremblement sénile (tremblement idiopatique, sans fondement anatomique connu). — Tremblement ryth-

mique, oscillatoire, existant au repos, s'exagérant pendant le mouvement ou ne se produisant quelquefois qu'à l'occasion d'un mouvement intentionnel; diminuant d'autres fois dans le mouvement intentionnel. Débute fréquemment par la tête; s'étend aux membres, surtout aux membres supérieurs. Se distingue du tremblement de la paralysie agitante ou de la sclérose en plaques par l'absence des autres signes de ces affections.

Dans la *paralysie générale* (périencéphalite diffuse), le tremblement — tremblement rythmique intentionnel des membres, de la langue, des lèvres, à oscillations courtes — peut présenter des oscillations plus larges, et constituer dans quelques cas et pendant quelque temps le symptôme dominant de la maladie; mais le diagnostic ne tarde pas à être posé, soit parce qu'il survient un symptôme caractéristique, soit parce que la maladie suit son évolution habituelle (Voy. plus loin).

Dans certaines *intoxications chroniques* (alcoolisme, saturnisme, mercurialisme), on peut voir apparaître des tremblements rythmiques, intentionnels, à oscillations plus ou moins courtes : l'étude des antécédents des malades, l'existence de symptômes d'intoxication, l'absence des signes propres aux autres maladies à tremblement, permettent facilement de rattacher les tremblements toxiques à leur véritable origine.

Enfin dans les *hémiplégies d'origine cérébrale*, on voit quelquefois apparaître dans les membres, du côté hémiplégié, des tremblements qui peuvent rappeler le tremblement de la paralysie agitante ou de la sclérose en plaques : ces *tremblements symptomatiques* seront reconnus par ce fait que l'hémiplégie les a précédés, et qu'elle les accompagne; dans les cas d'hémiplégie double, accompagnée de tremblement de chaque côté du corps, le diagnostic repose sur l'évolution successive des accidents paralytiques antérieurs aux tremblements.

II. *États morbides caractérisés par des mouvements choréiques.*

Chorée de Sydenham. — Phénomènes prodromiques constitués par des modifications de caractère. Mouvements choréiques : mouvements involontaires, désordonnés, illogiques, combinés de toute manière, persistants au repos, très variables comme intensité, limités à un groupe de muscles, à un membre, à une moitié du corps, ou généralisés (face, langue, yeux, larynx, membres, tronc). Irritabilité du caractère. Durée moyenne de six semaines à deux mois; guérison habituelle ou prolongation possible pendant des années (chorée sénile). Rapports étiologiques avec la diathèse nerveuse ou avec certaines maladies aiguës concomitantes ou antérieures (endocardite aiguë, rhumatisme articulaire aigu, maladies infectieuses).

Chorée héréditaire (chorée chronique progressive). — Début dans l'âge adulte; symptômes analogues à ceux de la chorée vulgaire arythmique, avec cette différence que la volonté fait temporairement cesser les mouvements; marche essentiellement chronique; symptômes psychiques; incurabilité; terminaison par la mort; hérédité constante.

Maladies des tics convulsifs. — Affection chronique, souvent héréditaire et familiale; contraction brusque, involontaire, habituelle, ordinairement consciente, d'un ou de plusieurs muscles, figurant un mouvement coordonné se reproduisant par séries pour cesser quelque temps; troubles psychiques caractérisés surtout par la présence d'idées fixes.

Chorée hémiplégique symptomatique. — Hémichorée symptomatique pouvant survenir dans les membres atteints d'hémiplégie motrice et sensitive d'origine cérébrale (lésions de la capsule interne à sa partie postérieure). La lésion cérébrale étant double, l'hémichorée peut se présenter des deux côtés du corps.

Athétose idiopathique. — Mouvements involontaires incessants, ordinairement limités aux doigts et aux orteils ou aux membres, caractérisés par des contractions lentes, successives (flexion, extension, torsion), produisant des déplacements à grande amplitude et n'ayant pas la brusquerie et l'incoordination des mouvements choréiques, cessant par le sommeil, augmentant dans le repos (mouvements de reptation, d'écarquillement des doigts, etc.). Durée variable.

Athétose symptomatique d'une affection cérébrale. — Hémiathétose accompagnant une hémiplégie d'origine cérébrale.

Athétose générale aux membres et à la face, débutant dans l'enfance, durant toute la vie, s'accompagnant d'asymétrie cranienne, d'idiotie, de troubles moteurs, et consécutive ordinairement à une encéphalite aiguë infantile (sclérose cérébrale).

E. — Maladies du système nerveux présentant des symptômes d'affections de l'encéphale ou de ses enveloppes.

Les symptômes qui doivent mettre sur la voie d'une affection de l'encéphale ou de ses enveloppes sont les suivants :

1° Céphalée, vertiges, obnubilation, coma, torpeur, troubles intellectuels, troubles de la mémoire, du langage.

2° Diplopie, ptosis, strabisme, mydriase, myosis, etc.

3° Symptômes parétiques, tremblements, secousses, contractures musculaires occupant les muscles de la tête et des membres, surtout d'un côté, hémiplégie motrice et sensitive.

On peut, au point de vue clinique, diviser les maladies de l'encéphale en deux groupes, suivant que les symptômes observés sont multiples et diffus ou que, plus nets et plus circonscrits, ils peuvent être rapportés à une lésion en foyer.

I. *Affections encéphaliques se manifestant par des symptômes diffus.*

Les symptômes diffus peuvent résulter de deux causes : ou bien les lésions qui les provoquent sont diffuses, ou bien la lésion, quoique localisée, retentit dynamiquement sur la plupart des fonctions cérébrales.

Troubles de circulation cérébrale. — Somnolence, bourdonnements d'oreille, vertiges, nausées, troubles de la mémoire. Tous ces symptômes ne seront rattachés à des troubles circulatoires passagers que si l'on a éliminé toutes les autres causes capables de les produire et que si, en même, temps on constate les conditions capables de les amener (athérome artériel, pléthore, anémie, affections cardiaques).

Tumeurs cérébrales, — Une partie des symptômes dépend de la localisation de la lésion, l'autre partie est constituée par des symptômes diffus :

1° *Symptômes résultant de la localisation de la tumeur* (cancer, tubercule, exostose, hématome de la dure-mère, abcès, gomme syphilitique, etc.).

A. *Tumeurs intéressant les zones psycho-motrices.* — Monoplégies, hémiplégies, aphasie, convulsions, attaques d'épilepsie jacksonienne.

B. *Tumeurs intéressant la base.* — Troubles dans le domaine des nerfs craniens, combinés avec diverses paralysies des membres (hémiplégie simple, ou hémiplégie croisée, parésie dans les membres).

C. *Tumeurs intéressant le cervelet.* — Marche titubante, ataxie cérébelleuse, vertiges, céphalée occipitale, vomissements, troubles visuels, nystagmus.

2° *Symptômes diffus.* — Céphalée opiniâtre, somnolence, stupeur, perte de la mémoire, état d'imbécillité, attaques apoplectiformes ou convulsives, vertiges, nausées, vomissements, ralentissement du pouls, trouble du rythme respiratoire, œdème et stase de la papille (*stauungspapille*), ambliopie ou hémiopie.

Le diagnostic de la tumeur une fois porté, une dernière question doit encore se poser : quelle est la nature de la tumeur? Cette question sera résolue en étudiant attentivement les antécédents du malade (cancer, syphilis, etc.), les conditions dans lesquelles s'est développée la maladie (par exemple abcès intra-craniens dans le cas d'otite suppurée) ou les circonstances qui l'accompagnent (fièvre dans l'abcès, gommes de la peau dans le cas de tumeurs syphilitiques du cerveau ou effets favorables du traitement spécifique, etc.).

L'existence de lésions tuberculeuses dans d'autres organes (poumons, ganglions, articulations, oreille moyenne), fera songer à l'existence d'un tubercule cérébral.

Il ne faudra jamais oublier d'examiner la peau pour savoir si elle n'est pas le siège d'autres tumeurs, et s'il n'existe pas de néoplasmes du sein ou du médiastin.

Maladie de Ménière. — Complexus symptomatique se produisant dans les affections auriculaires chroniques, surtout celles de l'oreille interne : au début, accès de vertiges avec sensations auditives subjectives, quelquefois vomissements; plus tard, état vertigineux continu (rotation, glissement, tournoiement, etc.) avec troubles de l'équilibre, sensations auditives. Durée indéterminée; la maladie guérit souvent lorsque la surdité est constituée.

Méningite tuberculeuse. — *Période prodromique* : céphalée, modifications du caractère, amaigrissement. — *Symptômes de la maladie* : Céphalée opiniâtre, délire, cris, vomissements, constipation, contracture de la nuque, rétrécissement pupillaire. — Troubles dans le domaine des nerfs craniens (ptosis, paralysies oculaires), inégalité pupillaire, parésies monoplégiques, convulsions généralisées ou localisées, hyperesthésie cutanée; température 38 à 39°, à rémissions profondes; pouls ralenti au début (40 à 50), plus tard accéléré et irrégulier; type respiratoire de Cheyne-Stokes. —

Stade paralytique, et coma terminal. — Durée, quelques semaines.

La méningite aiguë purulente simple se distingue de la précédente par son étiologie (otite, pneumonie, grippe, etc.), le début quelquefois brusque, la marche rapide et l'absence de tubercules sur la choroïde.

Méningo-encéphalite diffuse (périencéphalite diffuse, paralysie générale).

Période prodromique. Modifications du caractère, perversion des facultés morales et affectives, délire ambitieux, mélancolique ou maniaque, troubles de mémoire.

Période initiale. Exagération des troubles intellectuels. Phénomènes moteurs : parole lente, embarrassée bredouillée, — tremblements rythmiques des muscles, — maladresse musculaire. — Phénomènes sensitifs : anesthésie incomplète, fourmillements, inégalité pupillaire.

Période d'état. Mêmes symptômes plus accentués, — parésie et inhabileté musculaire, ictus apoplectique accès de manie.

Période terminale. Parésies musculaires, selles et urines inconscientes, démence, gâtisme.

Durée de quelques mois à plusieurs années : rémissions fréquentes.

Méningite chronique (syphilitique, alcoolique, etc.) — Symptômes vagues, diffus : céphalée, vertiges, troubles sensoriels, diminution de la mémoire, hallucinations. — Paralysies simultanées de plusieurs nerfs craniens éloignés par leur point d'émergence, parésie des membres, quelquefois à forme hémiplégique, et à rémissions, tremblements musculaires, incertitude des mouvements. — Quelquefois troubles vaso-moteurs ou trophiques. — Ictus apoplectiques ou épileptiques. — Démence terminale.

La méningite chronique présente des symptômes communs avec les tumeurs cérébrales et avec la paralysie générale (pseudo-paralysie générale syphili-

tique, alcoolique, saturnine) ; l'étude de la marche de la maladie et l'étude de la succession des symptômes permettent seules de la distinguer de ces deux ordres d'affections.

Sclérose cérébrale, atrophie cérébrale, porencéphalie. — Ces lésions, qui remontent en général à la vie fœtale ou à la première enfance et résultent d'embolie, d'hémorragie ou d'encéphalite, sont variables par leur siège et par leur étendue, et par conséquent par leur symptomatologie.

Quelquefois, au début, malaise, fièvre, stupeur, convulsions pendant quelques jours, puis établissement progressif des symptômes définitifs : hémiplégie avec contracture (hémiplégie infantile spasmodique) ou paralysies multiples diffuses avec contractures ; arrêt de développement dans les parties frappées ; atrophies musculaires, attaques convulsives ; mouvements anormaux à forme hémiplégique ou bilatérale, tels que chorée, athétose, mouvements associés, tics ; troubles oculaires, amaurose, strabisme ou surdité ; quelquefois déformation et asymétrie cranienne, troubles du langage ; troubles de l'intelligence, imbécillité ou idiotie.

Hydrocéphalie chronique infantile. — Augmentation du volume du crâne ; arrêt habituel du développement de l'intelligence ; anomalies de la motilité telles que : parésies dans les membres, incertitude des mouvements, quelquefois convulsions, contractures et exagérations des réflexes tendineux ; œdème de la papille, atrophie du nerf optique, amaurose, strasbisme ; lenteur du développement organique.

Apoplexie. — L'apoplexie est un syndrome constitué par un groupe de symptômes : elle est caractérisée par :

1° La soudaineté des accidents : attaque, ictus ;

2° La généralité des phénomènes :

Perte de connaissance ;

Résolution musculaire complète (quelquefois convulsions intermittentes) ;

Abolition des mouvements réflexes ;
Abolition des perceptions sensitives;
Intégrité relative de la respiration et de la circulation.

L'apoplexie peut se rencontrer dans l'hémorragie ou l'embolie cérébrale, quelquefois dans la thrombose, dans l'hémorragie méningée, la congestion cérébrale, dans le cours d'affections déterminées du système nerveux, telles que tumeurs cérébrales, paralysie générale, méningite chronique, sclérose en plaques, hystérie.

On doit distinguer l'apoplexie de la syncope (arrêt du cœur), de l'asphyxie (cyanose, refroidissement des extrémités), des petites attaques d'épilepsie, du *coma urémique* (examen des urines, antécédents du malade, abaissement de la température), du *coma diabétique* (antécédents du malade, examen des urines, odeur d'acétone de l'haleine),de l'alcoolisme aigu.

II. *Symptômes nerveux localisés, pouvant être rapportés à des lésions encéphaliques en foyer.*

Hémiplégie commune. — L'hémiplégie commune, complète ou incomplète, c'est-à-dire la paralysie des membres et de la moitié inférieure de la face d'un côté, correspond ordinairement à la lésion des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne du côté opposé ou plus rarement de la lésion de toute la région psycho-motrice du côté opposé.

Hémiplégie commune avec hémianesthésie. — Elle indique ordinairement une lésion des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne du côté opposé.

Hémiplégie avec contracture des membres et de la face. — Elle indique une dégénérescence secondaire des cordons pyramidaux à partir de la lésion qui produit l'hémiplégie.

Hémiplégie avec hémichorée ou hémiathétose. — Elle indique une irritation de la partie toute postérieure de la capsule interne ou de la couche optique.

Paralysies monoplégiques ou isolées (paralysie faciale inférieure et paralysie linguale, paralysie faciale et brachiale, etc.). — Elles dépendent ordinairement d'affections localisées de la zone psycho-motrice de la couche corticale.

Les **paralysies hémiplégiques** ou **monoplégiques**, accompagnées de convulsions épileptiformes, monoplégiques, unilatérales, hémiplégiques ou généralisées, dépendent d'une affection des zones psycho-motrices.

Ces mêmes symptômes convulsifs (en dehors de l'épilepsie vraie et de l'urémie), existant sans paralysie, résultent ordinairement d'une excitation des zones corticales motrices.

L'**hémiplégie avec paralysie croisée de l'oculo-moteur commun** indique une affection siégeant au niveau des pédoncules cérébraux.

L'**hémiplégie avec paralysie faciale totale** du côté opposé résulte ordinairement d'une lésion siégeant au niveau de la protubérance.

La **marche titubante** et l'**état vertigineux** dépendent d'affections cérébelleuses ; les positions forcées et les mouvements impulsifs se rencontrent ordinairement dans les affections du pédoncule cérébelleux moyen.

L'**aphasie motrice** résulte d'une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche, la **surdité verbale** d'une lésion de la première temporale gauche, la **cécité verbale** d'une lésion du lobule pariétal inférieur gauche, l'**agraphie** d'une lésion de la deuxième frontale gauche.

Les symptômes que nous venons d'énumérer étant bien caractérisés et rapportés à l'altération d'une zone déterminée du cerveau, il s'agit pour le médecin de rechercher quelle est la nature de la lésion : l'étude des antécédents du malade, et du mode de début de l'affection, permet seule de résoudre cette dernière question.

S'agit-il d'une lésion locale occupant la périphérie du cerveau, on doit se demander si l'on a affaire à une lésion cérébrale d'origine vasculaire, ou bien à la compression ou la destruction d'une portion de la substance cérébrale par des néoplasies osseuses, méningées, cérébrales, ou par des abcès, des kystes, etc. La même question se pose pour les lésions supposées de la capsule interne. A ce point de vue, on doit établir une distinction entre les symptômes à foyer se développant brusquement et ceux qui apparaissent graduellement.

1° *Symptômes à foyer se développant brusquement.* — a. **Hémorragie cérébrale.** — Ictus apoplectique ou attaque légère (vertige, perte de connaissance) au début; l'état apoplectique passé, on voit persister des symptômes paralytiques affectant ordinairement la forme hémiplégique vulgaire, d'origine capsulaire; ces symptômes sont capables de s'amender en partie, ou bien ils persistent et l'hémiplégie suit la marche classique.

b. **Embolie cérébrale.** — Début par ictus apoplectique grave, moyen, ou par ictus vertigineux, nausées, éblouissement, etc.; les symptômes à foyer les plus fréquents, résultant de l'embolie cérébrale, sont l'hémiplégie vulgaire d'origine capsulaire ou les paralysies hémi ou monoplégiques (quelquefois avec aphasie) d'origine corticale. Disparition possible des symptômes, formation d'un foyer de ramollisement et persistance des symptômes.

Les signes initiaux et les symptômes à foyer sont semblables dans l'hémorragie et l'embolie cérébrale : les raisons qui permettent de supposer plutôt l'existence de l'embolie sont : 1° la découverte d'une source d'embolies (endocardite); 2° la découverte d'embolies dans d'autres organes: 3° le jeune âge du malade, l'hémorragie étant plus rare dans la jeunesse : 4° un ictus léger, de courte durée.

c. **Hématome de la dure-mère.** — Quelquefois l'hé-

matome de la dure-mère se manifeste par un ictus; puis par des symptômes en foyer, lorsqu'il occupe une région voisine d'un des centres indiqués plus haut; les symptômes, dans ce cas, se confondent avec ceux de l'embolie.

2° *Symptômes à foyer se développant graduellement.* — *a.* **Ramollissement cérébral d'origine thrombosique.** — Apparition graduelle, et ordinairement sans ictus, de symptômes à foyer correspondant ordinairement à l'altération des centres corticaux ; cette affection, résultat habituel de l'athérome des artères cérébrales, se rencontre dans les cas d'artériosclérose (sénilité, syphilis, alcoolisme, etc.).

b. Les **néoplasies** de quelque origine (méninges, crâne, substance cérébrale) ou de quelque nature qu'elles soient (gomme, carcinome, abcès, néoformations membraneuses de la pachyméningite), peuvent, lorsqu'elles sont limitées et localisées au niveau d'un centre, donner lieu à des symptômes à foyer, qui apparaissent et se développent progressivement, et peuvent être semblables aux symptômes à foyer produits par l'hémorragie ou le ramollissement ; dans ce cas, le diagnostic se fonde sur le mode de début et la marche de l'affection.

Dans l'hémorragie et l'embolie, le début est brusque, les symptômes à foyers se modifiant peu dans la suite de la maladie ; quelquefois survient de la démence paralytique terminale.

Le ramollissement thrombosique et les néoplasies donnent lieu à des symptômes à foyer, et débutent progressivement ; à un moment donné, une période d'arrêt se produit dans le ramollissement ; des symptômes cérébraux diffus, que nous avons indiqués plus haut, apparaissent ultérieurement dans les néoplasies.

F. — Maladies du système nerveux présentant les symptômes d'une affection de la moelle allongée.

I. *Maladies nerveuses caractérisées surtout par des symptômes bulbaires progressifs et chroniques.*

Paralysie labio-glosso-laryngée (paralysie bulbaire progressive ; polioencéphalite progressive). — Au début, difficulté dans l'émission de la parole (alalie), atrophie et contractions fibrillaires de la langue, difficulté de mastication et de déglutition. Raideur, puis atrophie et contractions fibrillaires des lèvres et des muscles mimiques de la face, dépendant de la zone inférieure d'innervation du facial ; immobilité de la moitié inférieure de la face. Plus tard, parésie du voile du palais (dysphagie, nasonnement de la voix), et des muscles du larynx (monotonie de la voix, difficulté de la toux) ; quelquefois inertie des muscles masticateurs : accélération du pouls. Sensibilité intacte : durée de deux à cinq ans.

Forme atypique de la paralysie bulbaire. — Avec la paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée, il se produit quelquefois une diplégie faciale complète avec opthalmoplégie progressive (*polioencéphalite bulbo-protubérantielle*, ou *totale*) ; dans certains cas la paralysie protubérantielle débute, la paralysie bulbaire suit (*polioencéphalite descendante*).

Le syndrome de polioencéphalite est associé quelquefois à ceux de la sclérose latérale amyotrophique, du tabès (tabès supérieur), ou de la syringomyélie (*polioencéphalomyélites*) (1).

La paralysie bulbaire progressive doit être distinguée de la *paralysie pseudo-bulbaire* : symptômes analogues à ceux de la paralysie labio-glosso-laryngée,

1. Πολιος gris : lésions des noyaux gris de l'encéphale et de la moelle.

dus à des lésions bilatérales siégeant à la partie externe du noyau lenticulaire : mais début ordinairement brusque par ictus ; paralysie simultanée de la langue, des lèvres, du voile du palais ; hébétude.

Compression lente de la moelle allongée. — Douleurs névralgiques dans le domaine du trijumeau, des muscles de la face, troubles de la déglutition et de la parole, paralysie de la langue ; troubles circulatoires (ralentissement ou accélération du pouls), troubles respiratoires ; puis symptômes parétiques ou spastiques dans les membres ; vertiges, céphalée, vomissements.

II. — *Maladies caractérisées surtout par des symptômes bulbaires aigus. — Paralysies bulbaires aiguës et apoplectiformes.*

Hémorragie ou embolie bulbaire. — Ictus apoplectique, puis paralysie de la langue, troubles de la déglutition, paralysie du facial, du trijumeau, etc. ; quelquefois paralysie des quatre membres ; lorsque l'hémorragie ou l'embolie se font dans la protubérance, il peut se produire, suivant le siège, une paralysie alterne de la face et des membres. Enfin troubles de la respiration ; respiration de Cheyne-Stokes, accélération et irrégularité du pouls, troubles vaso-moteurs, albuminurie et glycosurie passagères. Mort ordinairement rapide.

Myélite bulbaire diffuse aiguë. — Symptômes bulbaires analogues ; troubles dans l'ordre des nerfs crâniens, parésie des quatre membres, troubles circulatoires et respiratoires, fièvre. Mort au bout de quelques jours.

Début moins brusque que dans l'hémorragie bulbaire ; développement progressif mais rapide des symptômes.

Myélite bulbaire aiguë systématisée. — Polioencéphalite totale aiguë, bulbo-protubérantielle avec ophtalmoplégie.

Polioencéphalite descendante : début par paralysie protubérantielle, opthalmoplégie, puis paralysie bulbaire.

Le syndrome de la paralysie bulbaire aiguë peut-être simulé par les paralysies d'origine névritique de certaines maladies infectieuses (diphtérie).

G. — Maladies caractérisées par des symptômes d'affections médullaires.

I. *Affections médullaires à début brusque ou à marche aiguë.*

Méningite cérébro-spinale épidémique ou sporadique. — Début par céphalée, raideur de la nuque, prostration, vomissements, fièvre ; puis douleurs de la nuque, vertiges, délire, sensibilité à la pression de la colonne vertébrale, vomissements, troubles variés dans le domaine des nerfs craniens, moteurs ou sensoriaux ; hyperesthésie cutanée, soubresauts musculaires, convulsions ou contractures partielles, paraplégies, gonflements articulaires, troubles de l'excrétion urinaire, accélération du pouls, fièvre rémittente irrégulière ; symptômes généraux.

Marche *suraiguë foudroyante*, *aiguë* ou *traînante* ; mort habituelle ; guérison cependant possible avec ou sans résidus.

Méningite spinale aiguë (secondaire aux septico-pyohémies, pneumonie, grippe, etc.). — Douleurs rachialgiques, rigidité musculaire, hyperesthésie cutanée, spasmes toniques des muscles, contracture, avec prédominance dans les bras (région cervicale) ou dans les jambes (région lombaire), phénomènes pupillaires, respiratoires ou circulatoires (partie inférieure de la moelle allongée) ; symptômes généraux, fièvre rémittente à oscillations plus ou moins élevées. Symptômes en somme analogues à ceux de la méningite cérébro-spinale épidémique, et résultant de l'excitation des

racines nerveuses ou de la périphérie de la moelle par l'exsudat purulent.

A côté de la méningite cérébro-spinale épidémique ou sporadique se place le syndrome décoré du nom de *méningisme* ou de *pseudo-méningite*; dans ce syndrome se groupent un certain nombre de symptômes de la méningite ; il se distingue de celle-ci par l'atténuation ou l'absence de certains phénomènes morbides et par la guérison habituelle. Le méningisme qui peut, dans certains cas, être rapporté à l'irritation méningée par des toxines microbiennes, n'est souvent qu'une forme légère, séreuse ou séro-fibrineuse de la méningite due au pneumocoque ou au méningocoque.

Hématomyélie, hémorragie spinale. — Début brusque, apoplectiforme; paralysie plus ou moins complète des membres inférieurs, avec anesthésie, paralysie de la vessie; marche analogue à celle de certaines myélites aigues. L'hématomyélie est fort rare et difficile à distinguer de la myélite diffuse aiguë.

Myélite diffuse aiguë. — Elle est caractérisée par l'apparition des symptômes médullaires se développant rapidement, avec fièvre, et de symptômes généraux plus ou moins marqués; elle peut, après avoir affecté une marche suraiguë ou aiguë, aboutir à la mort, ou bien elle peut, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, se terminer, ou par une guérison plus ou moins complète, ou par le passage à l'état chronique avec ou sans rechutes aiguës. Les symptômes varient avec le siège, l'étendue et la distribution de la lésion ; on peut distinguer :

a. *La myélite aiguë dorso-lombaire.* — Douleurs, fourmillements dans les membres inférieurs; puis paraplégie avec contractures au début, exagération des réflexes, spasme tonique des sphincters ; puis quelquefois, plus tard, paralysie et anesthésie ; paralysie de la vessie, du rectum et des sphincters; altérations de l'urine ; troubles trophiques, escarres à formation rapide, surtout à la région sacrée.

b. *La myélite aiguë cervicale.* — Douleur à la nuque, raideur et contracture musculaire dans le cou et les membres supérieurs, puis paralysie, engourdissement; le segment inférieur du corps est atteint ordinairement après les bras; il peut ne présenter aucun symptôme. On observe quelquefois des troubles pupillaires, des troubles dans les muscles respiratoires, de la toux, de la dyspnée, de la gêne de déglutition, du hoquet, du ralentissement du pouls, etc.

c. *La myélite aiguë à type hémilatéral.* — Dans ce type, il y a paralysie du mouvement du côté de la lésion, anesthésie de l'autre côté.

Paralysie spinale ascendante aiguë. — Début par malaise général, fièvre, céphalée, douleurs dans les membres, puis paraplégie flasque progressive des membres inférieurs; réflexes tendineux et cutanés atténués, sensibilité peu atteinte, pas de troubles de la vessie et du rectum; parésie des bras, puis des muscles du tronc et de la nuque; troubles de la respiration, phénomènes bulbaires, fièvre; mort habituelle (10-15 jours), quelquefois guérison.

Poliomyélite aiguë infantile (paralysie spinale infantile). — Début brusque, fièvre, céphalée, abattement, quelquefois convulsions; ces symptômes (qui quelquefois manquent en partie) durent habituellement quelques jours; puis paralysie plus ou moins étendue, à marche rapide, s'amendant bientôt pour se réduire à une zone musculaire qu'elle ne quitte plus. Atrophie ultérieure des muscles atteints, arrêt de développement d'un membre ou d'un segment de membre, déformation (pied bot, main bote, cul-de-jatte, etc.).

Poliomyélite aiguë des adultes (paralysie spinale atrophique aiguë). — Au début, fièvre, céphalée, somnolence, délire, puis paralysie à étendue et localisations variables; abolition des réflexes tendineux, atrophie rapide des muscles; paralysie avec réaction électrique de dégénérescence; pas de troubles de sensibilité ou des fonctions génito-urinaires; passage des paralysies

atrophiques à l'état chronique ou guérison plus ou moins complète.

Avec les myélites aiguës nous placerons la polynévrite aiguë généralisée, qui présente avec elles une foule de symptômes communs et peut, si l'on n'y prête attention, être confondue avec elles.

Polynévrite aiguë (maladies infectueuses, intoxications). — Début fréquent par symptômes généraux, fièvre ; paresthésies ou douleurslancinantes ; quelquefois tuméfactions articulaires ou éruptions. Puis paralysie flasque débutant en général par l'extrémité des membres inférieurs, envahissant par une marche ascendante en quelques jours ou quelques semaines les autres muscles, les bras, le tronc, parfois des nerfs craniens. Atrophie musculaire diffuse consécutive à la paralysie, troubles des réactions électriques, douleurs à la pression des troncs nerveux, hyperesthésie on anesthésie cutanée. Extrême rareté des troubles sphinctériens et des escarres. Mort rapide (pneumogastrique, phrénique, etc) ; ou durée de quelques semaines à plusieurs mois avec guérison ordinairement complète, ou passage à l'état chronique (paralysies atrophiques étendues, troubles sensitifs, pas de troubles sphinctériens). Suivant la prédominance possible des symptômes, on distingue des formes motrices, sensitives, mixtes, dont la séparation n'a rien d'absolu.

La polynévrite aiguë se distingue des poliomyélites aiguës par l'existence constante, au moins au début, de symptômes sensitifs, l'absence ordinaire de troubles de la vessie ou du rectum, la possibilité de l'atteinte des nerfs craniens.

Suivant la prédominance des symptômes on distingue des formes sensitives, mixtes, dont la séparation n'a rien d'absolu.

A côté des polynévrites généralisées, on reconnaît aussi des polynévrites (ordinairement moins graves), limitées aux deux membres inférieurs ou supérieurs ou même à leurs segments terminaux, ou encore à plusieurs nerfs

quelconques (paralysies saturnines, alcooliques, sulfocarbonées, diphteriques, etc.).

Quelquefois, aux symptômes de la polynévrite s'ajoutent des phénomènes mentaux caractérisés par de l'amnésie, des idées délirantes, de la démence : dans ces cas, l'affection a reçu le nom de *psychose polynévritique;* elle se termine par la guérison au bout d'un temps plus ou moins longs ou par la mort.

II. *Affections traumatiques de la moelle.*

Compression brusque de la moelle (ouverture d'un abcès, d'un anévrysme dans le canal rachidien, luxation des vertèbres). — Symptômes à apparition brusque : phénomènes d'irritation, douleurs du rachis, paresthésie et douleurs généralisées dans les membres, tremblement et contracture dans les muscles ; troubles vésicaux; lorsque la compression est considérable, apparaissent des paralysies, de l'anesthésie. Passage habituel à l'état chronique.

Le diagnostic se pose par la connaissance de la cause étiologique.

Lésions traumatiques de la moelle (plaies par armes à feu, piqûre, etc.). — Symptômes analogues aux précédents, avec prédominance des symptômes paralytiques et anesthésie; dans les plaies de la moelle cervicale, hyperthermie généralisée (42°-43°).

Commotion de la moelle (commotions ébranlant le corps entier, chute, saut, etc.). — Quelquefois, perte de connaissance, puis affaiblissement de la motilité, généralisé ou limité aux membres inférieurs seulement ; engourdissements et fourmillements dans les membres, diminution de la sensibilité ; miction ordinairement intacte ; disparition possible des symptômes ; ou aggravation progressive et établissement des signes de myélite chronique.

III. *Affections chroniques de la moelle.*

Ataxie locomotrice progressive, tabes dorsal (myélite des cordons postérieurs). — Le tabes dorsal présente dans son évolution trois stades marqués par des symptômes qui ne sont pas toujours constants :

1er *stade.* — *Douleurs lancinantes*, fulgurantes, engourdissement dans les extrémités, douleurs en ceinture. *Disparition du réflexe rotulien* (signe de Westphal) ; *fixité réflexe de la pupille* qui ne réagit plus à la lumière, mais réagit à l'accommodation (signe d'Argyll-Robertson) ; diplopie et parésie des muscles oculaires ; diminution de l'acuité visuelle ; analgésie partielle ; troubles de la miction, crises gastriques, vésicales ou rectales. Durée de ce stade, un à vingt ans.

2e *stade.* — *Incoordination dans les mouvements* (ataxie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs) avec conservation de la force musculaire ; vacillement du corps à l'occlusion des yeux (signe de Romberg). Recrudescence des troubles de la sensibilité (sensations de duvet à la plante des pieds, sensation d'effondrement) ; zones d'anesthésie, d'hyperesthésie, de polyesthésie ; retard de la perception sensitive. Troubles de la miction, de la défécation. Arthropathies, troubles trophiques.

Durée de ce stade : plusieurs années.

3e *stade.* — Aggravation des symptômes des stades précédents ; paralysie des membres inférieurs ; symptômes vésaniques ; complications viscérales (cystite, phtisie, etc.), marasme.

Ataxie héréditaire de Friedreich. — Affection familiale et ordinairement héréditaire, assez rare, débutant dans le jeune âge (dix à vingt ans). Absence de douleurs, ataxie dans les membres, disparition des réflexes tendineux ; sensibilité intacte. Troubles de la parole, scansion des mots, nystagmus. Paralysies, contractures, atrophies musculaires terminales. Durée fort longue.

A côté du tabès dorsal, il faut placer une affection nerveuse qui peut être confondue avec lui, et dont elle doit être distinguée ; c'est la

Polynévrite chronique (alcoolisme, saturnisme, dia bète, etc.). — Début par douleurs lancinantes dans les membres, surtout les membres inférieurs ; plus tard (quelques années quelquefois), parésie des membres inférieurs avec ataxie et incoordination des mouvements (pseudo-tabes, nervo-tabes) ; atrophie fréquente des muscles de la jambe, surtout des péroniers, avec réaction électrique de dégénérescence ; abolition du réflexe rotulien ; anesthésie plus ou moins accentuée ; état stationnaire ou marche progressive et établissement d'une paralysie irrémédiable.

L'atrophie, la paralysie ou l'incoordination peuvent, suivant les cas, tenir le premer rang. Lorsque l'incoordination domine, le diagnostic avec le tabes dorsal se fait par l'absence des signes pupillaires (signe de Robertson), l'absence de troubles urinaires, de douleurs en ceinture, l'existence d'atrophies musculaires précoces et localisées à certains groupes de muscles avec réaction de dégénérescence, et quelquefois par la démarche spéciale du steppage.

Myélite chronique diffuse. — Les symptômes des myélites chroniques présentent les combinaisons les plus variées, suivant le siège et l'étendue de la lésion.

Début lent et progressif, ou apparition assez rapide des symptômes ; évolution chronique ; quelquefois marche envahissante des symptômes à forme ascendante ou descendante ; durée de plusieurs années, mort par complications (escarres, cystite), ou par marasme.

Myélite transverse cervicale. — Paralysie des membres supérieurs avec ou sans troubles de motilité dans les membres inférieurs ; quelquefois, exagération des réflexes tendineux, symptômes spastiques (contracture tremblements) ; troubles de la sensibilité (douleur analgésie ou hyperesthésie) ; troubles de la vessie et d rectum ; troubles trophiques de la peau ou des mu

cles, pâleur ou congestion de la face, troubles pupillaires (lésions du centre cilio-spinal).

Myélite transverse dorso-lombaire. — Extrémités supérieures libres. Paraplégie des membres inférieurs, avec ou sans phénomènes spastiques et exagération des réflexes; troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs; troubles de la vessie et du rectum; troubles trophiques de la peau ou des muscles.

Myélite chronique transverse hémilatérale (dorso-lombaire ou cervicale). — Du côté de la lésion : paralysie des membres avec ou sans phénomènes spastiques, sensibilité intacte, zone d'anesthésie dans la partie du corps correspondant au niveau de la lésion médullaire, quelquefois zone d'hyperesthésie au-dessus de la zone d'anesthésie. Du côté opposé à la lésion : intégrité du mouvement, anesthésie avec zone d'hyperesthésie au niveau de la lésion.

Sclérose cérébro-spinale à foyers disséminés (sclérose en plaques). — (Voy. plus haut le résumé des symptômes dans les maladies à tremblements.)

Tabes dorsal spasmodique, paralysie spinale spastique (Myélite primitive ou prédominante des cordons latéraux). — Parésie des membres inférieurs; contractions spasmodiques spontanées ; à chaque tentative faite pour mouvoir la jambe, raideur et contracture musculaire ; exagération considérable des réflexes tendineux; production de tonisme musculaire par la percussion des tendons. Marche spéciale, soudée, à petits pas, les pieds semblant collés au sol ; tendance à marcher sur la pointe des pieds (marche spastico-parétique).

Ces symptômes spastico-parétiques peuvent exister seuls (sclérose des cordons latéraux), ou être dominants et s'accompagner de troubles de sensibilité ou d'atrophies musculaires dans les membres inférieurs (*myélite diffuse transverse dorso-lombaire à forme spastique*), ou de symptômes céphaliques, tels que nystagmus, tremblements de la parole, vertiges (*forme fruste de sclérose en plaques*).

Ces symptômes du tabes spasmodique ne peuvent être confondus avec la forme fruste de la paralysie agitante (Voy. plus haut).

Sclérose latérale amyotrophique. — Début par affaiblissement et amaigrissement de l'un des bras ou des deux bras; quelque temps après, troubles dans les membres inférieurs.

Symptômes constitués : atrophie et parésie des muscles thénar et hypothénar, des interosseux, des muscles de la face postérieure de l'avant-bras, du triceps et du deltoïde, avec intégrité relative des autres muscles, au moins au début; conservation de la contractilité électrique; plus tard, contracture dans les bras et les mains. Aux extrémités inférieures, parésie et raideur dans les muscles; apparition de phénomènes spastiques (marche parético-spastique), exagération des réflexes tendineux, atrophie des muscles, sensibilité intacte; pas de troubles urinaires.

Phénomènes bulbaires terminaux ; syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée (Voy. plus haut), et phénomènes dyspnéiques.

Syringomyélie (hydromyélie, myélite cavitaire périépendymaire, cavités gliomateuses de la moelle). — Scoliose vertébrale; atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, intégrité de la sensibilité du tact avec thermo-anesthésie et analgésie (dissociation de la sensibilité); troubles trophiques de la peau, des doigts, etc. ; troubles vaso-moteurs. La syringomyélie est quelquefois difficile à distinguer de la maladie de Morvan (panaris analgésiques avec atrophies musculaires et troubles de la sensibilité) et de la lèpre anesthésique; dans l'hystérie, on peut observer quelquefois la dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Compression lente de la moelle (tumeurs, affections vertébrales, méningite chronique, etc.). — Au début, au niveau de la compression, sensations douloureuses irradiées, fourmillements, sensations anormales dans les membres; faiblesse et raideur dans les membres au-

dessous de la lésion, paralysie progressive, exagération des réflexes tendineux, quelquefois phénomènes spastiques, secousses, tremblements épileptoïdes, rétractions; diminution ou abolition de la sensibilité; troubles vésicaux et rectaux; troubles trophiques (herpès, altération des ongles, de l'épiderme, atrophie des muscles).

Les symptômes de compression sont souvent unila téraux. L'étiologie seule, avec les symptômes douloureux du début, permet, au point de vue symptomatique, de distinguer la compression de la moelle dorso-lombaire de la myélite transverse primitive. La compression de la moelle cervicale offre une physionomie un peu spéciale.

Compression de la moelle cervicale (pachyméningite hypertrophique,etc.). — Début par douleurs à la nuque et aux bras; puis paresthésie et engourdissement dans les bras; paralysie atrophique affectant de préférence la sphère du nerf cubital et du nerf médian (main en griffe); anesthésie dans les membres supérieurs; finalement paralysie spastique des membres inférieurs, sans atrophie musculaire, plus tard anesthésie et troubles vésicaux.

Les phénomènes douloureux et l'étiologie distinguent la compression de la moelle cervicale de la sclérose latérale amyotrophique.

Neurofibromatose (maladie de Recklinghausen). — Complexus caractérisé par le développement de fibromes sessiles ou pédiculés de la peau, par des taches pigmentaires, la formation de tumeurs fibromateuses le long des nerfs, quelquefois dans la moelle ou l'encéphale. Douleurs irradiées dans les membres, contractures passagères; quelquefois troubles myélopathiques ou cérébraux et troubles trophiques des os (fractures, déformation de la colonne vertébrale); altérations de l'intelligence, vertiges. Début quelquefois congénital; évolution chronique, ou parfois très rapide.

H. — États morbides chroniques caractérisés par des symptômes nerveux multiples, variables ou mobiles, pouvant être rapportés à des troubles dynamiques de toutes les sphères du système nerveux.

Hystérie. — Elle est caractérisée cliniquement par des *manifestations de divers ordres, éminemment mobiles et variables.*

1° *Phénomènes psychiques.* — Mobilité du caractère, des sentiments affectifs, état moral mal équilibré (irritabilité, entêtement, simulation, exaltation, etc.).

2° *Troubles moteurs.*

Convulsions généralisées. — Crises de mouvements convulsifs gesticulatoires (Voy. plus haut), ou crises de convulsions toniques, courtes, avec spasmes de la glotte et des muscles respiratoires.

Mouvements spasmodiques passionnels. — Rire, pleurs, toux, cris convulsifs; spasme de la glotte, hoquet, spasme de l'œsophage (boule hystérique), etc.

Contractures partielles souvent opiniâtres. — Cou, nuque, bras ou cuisse (coxalgie hystérique).

Paralysies. — Ordinairement à formes paraplégiques, uni ou bilatérales, quelquefois à forme hémiplégique ; paralysie des cordes vocales (aphonie).

3° *Troubles de la sensibilité.* — Diminution partielle ou généralisée de la sensibilité à la douleur ou de la sensibilité sous toutes ses formes, quelquefois sous forme d'hémianesthésie sensitive et sensorielle (amblyopie unilatérale, ou achromatopsie). Hyperesthésie, douleurs de toute nature : névralgies, arthralgies, douleurs spinales, craniennes, ovariennes, thoraciques, etc.

4° *Symptômes fournis par d'autres organes.* — Palpitations, dyspepsie, météorisme, ischurie ou polyurie, etc.

Le diagnostic de l'hystérie se fonde sur l'apparition

successive ou simultanée de manifestations nerveuses de divers ordres, et sur l'étude de chaque symptôme qui, pris en particulier, ne peut, en général, être rapporté à aucune affection déterminée du système nerveux.

Neurasthénie. — Sensation d'obnubilation intellectuelle, de constriction cérébrale, inaptitude au travail; dépression morale, mélancolie, hypocondrie, état vertigineux; affaiblissement physique prononcé, paresthésies variées (fourmillement, engourdissement, etc.); sensations subjectives multiples, rachialgie, douleur à la pression des apophyses épineuses; troubles vaso-moteurs (lividité, froid des mains, raie méningitique), palpitations, *dyspepsie*, quelquefois troubles sexuels (impuissance).

Suivant la prépondérance des symptômes, on peut diagnostiquer des *formes générale*, *cérébrale*, *spinale*, *sympathique* ou *des formes locales*, *quelquefois viscérales de la neurasthénie.*

Marche chronique, durée longue.

Le diagnostic de la neurasthénie se pose surtout par l'exclusion de toute affection cérébrale (néoplasme, paralysie générale) ou spinale (tabes au début), par la multiplicité des symptômes subjectifs, par l'état stationnaire ou l'amélioration des manifestations morbides.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DES MALADES PRÉSENTANT LES SYMPTOMES D'AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

§ I. — MODE D'EXAMEN DES MALADES ATTEINTS D'AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

Anamnestiques. — *Antécédents héréditaires.* Le malade a-t-il eu parmi ses ascendants des arthritiques, des artérioscléreux, des cardiaques?

Genre de vie du malade. — Exercices ou travaux corporels violents, secousses morales, alcoolisme ou tabagisme ?

Maladies antérieures. — Rhumatisme articulaire aigu, ou maladies infectieuses aiguës ; syphilis?

Histoire de la maladie actuelle. — Quels furent les premiers symptômes, à quelle époque ont-ils apparu? Quels sont les symptômes qu'a présentés le malade depuis cette époque jusqu'au moment présent : palpitations, dyspnée d'effort, cyanose, vertige, diminution de la diurèse, œdème?

État actuel — État général : aspect du malade (orthopnée, pâleur, cyanose, ictère, œdème de la peau, surtout des membres inférieurs).

Examen de l'appareil circulatoire (Voy. plus haut dans la *Méthode générale d'examen des malades*).

Examen de l'appareil urinaire : quantité, densité, aspect, dépôt des urines.

Examen du foie : percussion ; palpation.

Examen de l'appareil respiratoire , symptômes fonctionnels, toux, expectoration, percussion, auscultation œdème pulmonaire).

Examen de l'appareil digestif et de l'abdomen : ascite, troubles dyspeptiques.

Examen du système nerveux : sommeil (torpeur, insomnie), intelligence, mémoire.

§ II. — DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

A. — Symptômes de cardiopathies aiguës primitives, ou secondaires à des états infectieux.

Endocardite aiguë. — Symptômes généraux des maladies infectieuses, plus ou moins marqués; quelquefois état typhique ou septico-pyohémique.

Symptômes fonctionnels et subjectifs : dyspnée, oppression, palpitations. Symptômes objectifs : pouls accéléré, irrégulier, apparition de souffles systoliques ou diastoliques à un ou plusieurs orifices, surtout dans le cœur gauche ; quelquefois embolies dans la peau, les viscères, et consécutivement infarctus et hémorragies, ou abcès métastatiques.

Péricardite aiguë. — Symptômes généraux analogues à ceux de l'endocardite.

Symptômes subjectifs et fonctionnels : dyspnée, palpitations, douleurs préaortiques ou précordiales localisées ou irradiées (points douloureux du phrénique). Symptômes objectifs : le malade est pâle et cyanosé ; dilatation des veines du cou, pouls accéléré, irrégulier ; les phénomènes stéthoscopiques sont résumés dans le tableau suivant :

Péricardite sèche..	Lenteur dans le retrait de la pointe. A la palpation, frémissement ordinairement non isochrone avec la systole ou la diastole. A l'auscultation, frottement superficiel sans isochronisme régulier avec les temps et les bruits du cœur, sans propagation, sans correspondance nécessaire avec les orifices du cœur, et subissant une exagération par la pression du stéthoscope et l'inclinaison du tronc en avant.
Péricardite avec épanchement.	Voussure précordiale. Matité plus ou moins considérable, triangulaire, à base inférieure. Atténuation ou disparition des tons normaux du cœur et des bruits de frottement. En cas d'épanchement moyen, réapparition des bruits cardiaques lorsque le malade se penche en avant.

Quelquefois le *souffle extracardiaque* pourrait en imposer pour un frottement péricardique : le bruit de souffle extracardiaque, déterminé par le mouvement de l'air dans une languette pulmonaire, sous l'influence de la contraction cardiaque, est voilé, doux, post-systolique, s'entendant à gauche du sternum, de durée variable,

irrégulier, s'exagérant dans le décubitus, cessant dans la situation penchée en avant.

Endo-péricardite aiguë. — Combinaison variable des symptômes stéthoscopiques de l'endocardite et de la péricardite aiguë.

Myocardite aiguë. — Elle se diagnostique par exclusion de l'endocardite ou de la péricardite, lorsque, dans le cours d'un état infectieux, apparaissent du collapsus, un pouls petit et irrégulier, des bruits du cœur faibles et sourds, et consécutivement des troubles respiratoires. Elle ne doit pas être confondue avec des troubles circulatoires d'origine toxique, bulbaire ou pulmonaire dans les infections.

B. — Affections chroniques du cœur et des gros vaisseaux.

1° *Symptômes de la dilatation du cœur, secondaire à une cause mécanique ou une affection quelconque préexistante du cœur.*

Dilatation du cœur droit. — Ischémie pulmonaire; dyspnée, stase dans le système veineux général, cyanose, congestion passive des viscères (urines rares), hydropisies viscérales, œdème sous-cutané.

Dilatation du cœur gauche. — Palpitations, petitesse, irrégularité et inégalité du pouls, ischémie artérielle, pâleur, congestion passive du poumon, infarctus pulmonaires, dyspnée.

Dilatation totale du cœur. — Choc cardiaque plus étendu, diffus et faible : augmentation de la matité cardiaque en rapport avec le siège de la dilatation ; bruits du cœur faibles, mal frappés, traînants, irréguliers.

Quand la dilatation cardiaque persiste quelque temps, elle amène des troubles profonds dans la nutrition des tissus et finalement l'état de *cachexie cardiaque*

Les symptômes de dilatation cardiaque et d'*asystolie*, à tous leurs degrés, peuvent être accompagnés des symptômes des affections cardiaques primitives préexistantes.

2° *Affections cardiaques ou cardio-vasculaires sans lésions valvulaires.*

Hypertrophie du cœur. — Battement des vaisseaux, pouls fort, vibrant, voussure précordiale; abaissement et déviation de la pointe du cœur vers la gauche (hypertrophie du ventricule gauche), battements épigastriques (hypertrophie du ventricule droit); choc violent, perceptible dans toute l'étendue de la région précordiale, soulèvement de la paroi thoracique; à la percussion, accroissement de la matité cardiaque au delà de la ligne mamillaire (hypertrophie du cœur gauche), ou dans le sens transversal, à droite du sternum (hypertrophie du cœur droit); à l'auscultation, éclat du premier bruit; accentuation du deuxième bruit aortique (hypertrophie du cœur gauche), ou du deuxième bruit pulmonaire (hypertrophie du cœur droit); quelquefois rythme à trois temps, bruit de galop (addition d'un bruit additionnel présystolique).

Maladie de Basedow, goitre exophtalmique. — Accélération du pouls, battements artériels, *palpitations*, impulsion violente du cœur qui est quelquefois hypertrophié ; *augmentation de volume du corps thyroïde et exophtalmie*, avec opthalmoplégie externe et élargissement de la fente palpébrale ; troubles vasomoteurs et nerveux, tremblement rapide à petites oscillations ; agitation, délire, irritabilité, excitation cérébrale et intellectuelle, troubles parétiques, sensation de chaleur avec élévation de température ; polyurie, peau humide, sueurs, etc. Début souvent rapide après une frayeur, chez des sujets jeunes ou des femmes.

Dans les formes frustes, les troubles cardiaques peuvent exister seuls avec les symptômes nerveux.

Tachycardie essentielle paroxystique. — (Névrose bulbaire). Tachycardie à début brusque (200 à 300 pulsations); pouls petit; tension vasculaire diminuée, oligurie, albuminurie ou glycosurie; polyurie à la fin de la crise; durée de la crise: quelques heures ou quelques jours. La tachycardie essentielle doit être distinguée des tachycardies symptomatiques d'affections aiguës du cœur, d'anémie post-hémorragique, de lésions bulbaires (polioencéphalite), ou de la maladie de Basedow.

Myocardite chronique. — Palpitations, accès d'asthme cardiaque, dyspnée d'effort, constriction rétro-sternale, accès d'angine de poitrine, tendances lipothymiques; faiblesse des contractions cardiaques, bruits faibles, sourds; pouls petit, accéléré ou ralenti, quelquefois irrégulier. De plus, on peut constater certains signes d'une affection cardiaque primitive (hypertrophie, affection valvulaire). Terminaison par dilatation du cœur et asystolie.

Péricardite chronique, symphyse cardiaque. — Signes de dégénérescence du cœur; *dépression systolique* et soulèvement diastolique au niveau de la pointe du cœur, avec collapsus diastolique des veines du cou.

Hydropéricarde. — Augmentation considérable de la matité précordiale (forme triangulaire à base inférieure); affaiblissement ou disparition du choc et des tons normaux du cœur. La distinction entre l'hydropéricarde et la péricardite à épanchement se fonde sur la connaissance de la maladie fondamentale qui l'a produit (mal de Bright) et sur l'absence de symptômes fébriles.

Hydropneumopéricarde. — Son tympanique à la percussion de la région précordiale, avec disparition totale ou partielle de la sonorité lorsque le malade se penche en avant; choc du cœur; bruits du cœur affaiblis ou à caractère métallique; bruit hydro-aérique spécial dû au mouvement du cœur dans un mélange de liquide et de gaz.

3° *Affections cardiaques à lésions valvulaires*

Nous énoncerons les symptômes des affections valvulaires tels qu'ils existent avant l'apparition des signes de dilatation cardiaque.

Insuffisance mitrale. — Choc de la pointe renforcé, souvent un peu déplacé en dehors. A la palpation, frémissement systolique à la pointe; pouls radial assez fort. A la percussion, hypertrophie du ventricule gauche, et

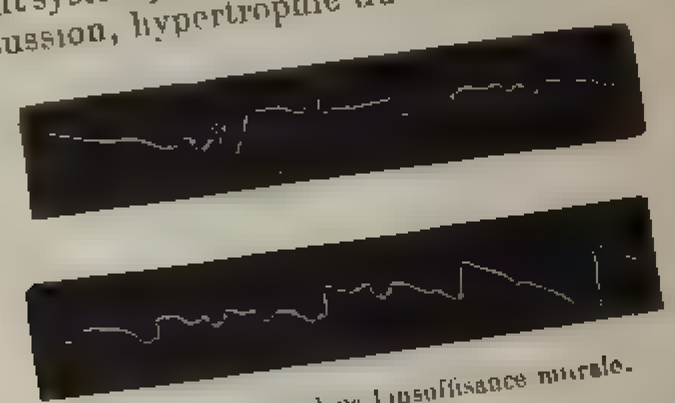


Fig. 98. — Pouls dans l'insuffisance mitrale.

plus tard du ventricule droit; à l'auscultation, souffle systolique à la pointe du cœur, avec propagation axillaire; accentuation du deuxième ton de l'artère pulmonaire (augmentation de tension dans la circulation pulmonaire). Lorsque la compensation commence à n'être plus suffisante, le pouls tend à devenir irrégulier et inégal, comme l'indiquent les deux tracés suivants.

Rétrécissement mitral. — Choc cardiaque élargi, soulèvement diastolique dû à l'hypertrophie de l'oreil-

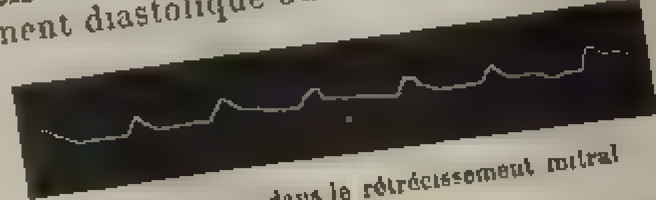


Fig. 99. — Pouls dans le rétrécissement mitral.

lette. A la palpation, frémissement diastolique à la pointe; pouls petit et souvent irrégulier; à la percussion,

hypertrophie du ventricule droit. A l'auscultation, souffle diastolique, et présystolique à la pointe ; premier bruit souvent intense ; quelquefois le souffle présystolique est remplacé par un bruit additionel présystolique (dû à la contraction de l'oreillette hypertrophiée) ; accentuation du deuxième ton de l'artère pulmonaire, quelquefois bruit de dédoublement diastolique à la base (dissociation dans le bruit de claquement des sigmoïdes pulmonaires et aortiques).

Les symptômes généraux du rétrécissement mitral pur peuvent affecter le *type chlorotique*, *pseudo-tuberculeux*, *asthmatique* ou *dyspeptique*.

Insuffisance aortique. — Choc de la pointe renforcé, déplacé vers la gauche et en bas ; battement visible des artères de moyen et de petit calibre ; *pouls bondissant* ;



Fig. 100. — Pouls dans l'insuffisance aortique.

pouls capillaire. A la percussion, hypertrophie considérable du ventricule gauche. A l'auscultation, souffle aortique, dont le maximum s'entend à droite de la partie supérieure du sternum ; double souffle crural.

Rétrécissement aortique.— Choc renforcé de la pointe, déplacé vers la gauche ; pouls petit, parfois

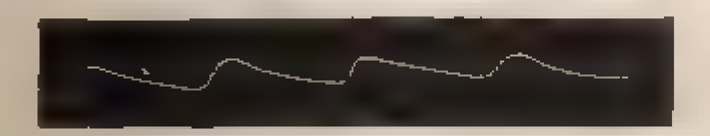


Fig. 101. — Pouls dans le rétrécissement aortique.

ralenti. A la percussion, hypertrophie du ventricule gauche. A l'auscultation, souffle aortique systolique à propagation vers la droite.

Insuffisance de la valvule tricuspide (symptomatique d'une dilatation du cœur droit, ou consécutive à une affection gastro-hépatique aiguë). — Souffle systolique à maximum à la partie inférieure du sternum; atténuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire, pouls veineux jugulaire, battements hépatiques.

Rétrécissement de l'orifice pulmonaire (très rare, souvent congénital et accompagné ordinairement de persistance du trou de Botal). — Frémissement cataire systolique à gauche du sternum, souffle systolique à propagation à gauche et en haut du sternum ; pouls normal; cyanose habituelle (*maladie bleue*); terminaison par phtisie pulmonaire ou troubles profonds de l'hématose.

Les lésions valvulaires peuvent se combiner de façon variable : les signes physiques des lésions combinées résultent de la réunion des symptômes propres à chaque maladie valvulaire; cependant, en général, une des lésions valvulaires domine dans l'ensemble du tableau morbide.

Insuffisance mitrale avec rétrécissement. — Souffle systolique et présystolique à la pointe, pouls petit; accentuation du deuxième ton de l'artère pulmonaire; atténuation du deuxième ton aortique.

Insuffisance aortique avec rétrécissement. — Souffle systolique et diastolique au niveau du point d'auscultation des bruits de l'aorte.

4° *Affections de l'aorte.*

Aortite chronique. — Matité anormale en dehors du bord droit du sternum (dilatation aortique), souffle systolique râpeux (souffle de frottement) à prolongation dans les vaisseaux du cou de l'aorte descendante; deuxième ton aortique intense, éclatant, métallique; douleurs rétro-sternales, quelquefois accès d'angine de poitrine (ischémie cardiaque par artérite des coro-

naires). Combinaison fréquente avec l'artérite chronique progressive; rigidité, flexuosité des artères accessibles; troubles de circulation cérébrale, claudication intermittente, etc.; pouls ample, brusque; quelquefois inégalité des deux pouls, artérite oblitérante des sous-clavières, ventricule gauche hypertrophié ; coïncidence fréquente de néphrite interstitielle (artério-sclérose); cachexie progressive, hypertrophie générale, marasme.

Anévrysme de l'aorte thoracique. — *Aorte ascendante* (région antéro-externe). — Foyer de battements en dehors du bord droit du sternum; au même niveau, claquement systolique (dilatation de la poche), et claquement diastolique (propagation du deuxième bruit aortique). Un des claquements peut être remplacé par un souffle : souffle systolique (frottement du sang contre les rugosités de la poche) ou souffle diastolique (insuffisance aortique). Retard du pouls, dans toutes les artères, sur le choc du cœur. Les phénomènes de compression trachéo-bronchique ou nerveuse sont exceptionnels; compression habituelle de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite. Perforation de la paroi thoracique par la tumeur, à droite du sternum, sous forme de tumeur hémisphérique, rénitente, animée de pulsations et d'expansion.

Crosse de l'aorte (partie convexe). — Début habituel par des *phénomènes de compression* ; compression trachéo-bronchique, œsophagienne et nerveuse : altération de la voix (compression du récurrent), dysphonie ou aphonie; paralysie unilatérale ou spasme unilatéral de la glotte; phénomènes pupillaires (compression du sympathique), résultant de l'excitation ou de la paralysie du nerf; accès de dyspnée asthmatiforme ou d'angine de poitrine; névralgies cervico-brachiales; stase veineuse brachio-céphalique, œdème uni ou bilatéral du cou et des membres supérieurs.

Foyers de *battements* derrière la poignée du sternum, ou à droite d'elle, ou dans la fosse jugulaire ;

pulsations et claquements doubles, systolique et diastolique; l'un des claquements ou tous les deux peuvent être remplacés par un souffle (comme dans l'anévrysme de la région antéro-externe de la crosse). A moins que l'anévrysme n'occupe l'orifice du tronc brachio-céphalique droit, le pouls est plus tardif à gauche qu'à droite; le volume du pouls est variable.

Anévrysme du tronc brachio-céphalique. — Foyer de battements et de claquements doubles derrière le tiers interne de la clavicule; retard du pouls radial droit sur le gauche; douleurs névralgiques dans le bras droit, compression des veines brachio-céphaliques droite ou gauche ou de celles des deux côtés; pas de symptômes dans le récurrent gauche.

Anévrysme de l'aorte descendante. — Proéminence ordinairement à gauche de la colonne vertébrale ou vers l'angle inférieur de l'omoplate gauche; battements simples, claquements doubles; souffles rares; retard du pouls crural sur le pouls radial; névralgies intercostales, douleurs rachidiennes avec irradiations; cœur souvent refoulé en avant et à droite; lacis veineux du thorax développé.

Au point de vue du diagnostic, il faut distinguer avec soin les symptômes de compression, communs aux anévrysmes et aux tumeurs du médiastin, des symptômes propres des anévrysmes (expansion, battements simples ou doubles, claquements), qui, au début, sont quelquefois difficiles à saisir ou passent inaperçus.

Résumé des caractères du pouls dans les différentes affections cardiaques.

NATURE DE LA LÉSION.	CARACTÈRES DU POULS AU TOUCHER.	CARACTÈRES SPHYGMOGRAPHIQUES.
Hypertrophie du ventricule gauche.	Pouls ample, développé.	Élévation assez brusque de la ligne ascendante. A cause de l'augmentation de tension, ondées élastiques de la ligne descendante très marquées.
Hypertrophie du ventricule droit.	Pouls petit, faible, souvent irrégulier.	Ligne d'ascension peu élevée.
Rétrécissement aortique.	Pouls régulier, petit, dur, d'autant plus petit que le rétrécissement est plus prononcé.	Ascension oblique de la ligne ascendante. Plateau large et arrondi. Ligne de descente allongée qui montre la lenteur de l'abaissement de la tension vasculaire.
Insuffisance aortique.	Pouls plein, développé, frappant brusquement le doigt.	Ascension brusque et verticale du tracé. Ligne de descente rapide au début, à cause de la diminution de tension; petitesse de l'ondée rétrograde. En cas d'athérome, le sommet, au lieu d'être pointu, peut devenir arrondi.
Insuffisance mitrale.	Pouls petit, souvent irrégulier, parfois imperceptible.	A cause de la diminution de tension, tracé saccadé, irrégulier, surtout quand la compensation est rompue. Ondée rétrograde à peine sensible, ondées élastiques conservées.
Rétrécissement mitral.	Pouls très petit, irrégulier, fréquent.	Courbe du tracé très petite, vu la faible tension. Ondée rétrograde conservée, ondées élastiques à peine sensibles.

Phlébite des membres (*Phlegmatia alba dolens*). Œdème blanc, douloureux, souvent précédé de fièvre. Membre déformé. Peau luisante, lisse, blanche; parfois livide, violacée. Douleur vive. Cordon dur, douloureux au niveau du vaisseau oblitéré. Impotence fonctionnelle du membre. Peut se compliquer d'embolie pulmonaire; s'observe dans les maladies infectieuses (grippe, fièvre puerpérale, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire, septicémies diverses) et dans les cachexies (cancer, tuberculose, leucémie, chlorose, etc.).

Artérite aiguë des membres. — Engourdissement du membre et douleurs profondes; coloration blanchâtre des téguments, avec marbrures violacées, abaissement de la température : hypoesthésie superficielle ; diminution ou suppression du pouls au-dessous du point oblitéré ; cordon dur, roulant sous le doigt au niveau de l'artère malade. Quelquefois apparition de sphacèle (ordinairement gangrène sèche ; gangrène humide quand la veine est intéressée). Se rencontre, soit au cours des maladies infectieuses (artérite avec thrombose, fièvre typhoïde, grippe, fièvre puerpérale, etc.); soit à la suite d'embolies artérielles (endocardites).

Artérite chronique diffuse. — Symptomatologie variable en raison des variations que présentent la distribution et l'intensité de la lésion. *Signes physiques* fournis par l'exploration directe de certaines artères accessibles : dilatation aortique; résistance, dureté, rugosité de la radiale, quelquefois parsemée de dilatations moniliformes; pouls ample et dépressible, ou dur et serré ; hypertension artérielle mesurée à la radiale au sphygmomanomètre; dureté de la fémorale ; flexuosité de la temporale. Quelquefois hypertrophie du cœur. *Symptômes fonctionnels* d'ischémie temporaire ou intermittente des organes (cerveau, etc.) ; de la peau ou des membres (claudication intermittente); *symptômes fonctionnels* de sclérose artérielle des organes et de sclérose viscérale (artério-sclérose). Suivant la prédominance de l'artério-sclérose, le type

clinique réalisé peut se rapporter à la néphrite interstitielle, à la myocardite, à l'angine de poitrine, à la gastrite, etc. L'aboutissant de l'artério-sclérose est souvent la cachexie. Les conditions étiologiques se résument dans l'arthritisme, l'alcoolisme, le tabagisme, la sénilité, etc.

De l'artérite chronique diffuse se rapproche l'*endartérite oblitérante progressive*, observée plutôt à l'âge adulte que dans la vieillesse : dans une première période, douleurs dans les membres, surtout à leur périphérie, avec cyanose, refroidissement, diminution de la sensibilité (*asphyxie locale des extrémités*) ; puis phase de gangrène sèche souvent symétrique, atteignant les membres inférieurs (orteils, pieds, jambes), quelquefois les membres supérieurs, le nez, les oreilles.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DES MALADES PRÉSENTANT LES SYMPTOMES D'AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

§ 1. — MODE D'EXAMEN DES MALADES ATTEINTS D'AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.

Anamnestiques. — Renseignements sur les antécédents héréditaires au point de vue de la tuberculose, sur les affections respiratoires des parents, frères et sœurs ou collatéraux.

Quel était l'état habituel de santé du malade : a-t-il eu des manifestations scrofuleuses dans l'enfance ou la jeunesse, ou bien des bronchites, des pleurésies, des hémoptysies ?

Dans quelles conditions vivait-il : privations, stabulation, respiration de poussière, vie en commun avec des personnes atteintes d'affections thoraciques ?

Dans quelles conditions s'est développée la maladie actuelle ; à quand remonte-t-elle ; comment a-t-elle

débuté ; s'est-elle montrée subitement ou établie progressivement ; le début a-t-il eu lieu par des symptômes respiratoires ou par des modifications de l'état général? Demander au malade de faire le récit de sa maladie ; quels sont les symptômes présentés par le malade depuis le début jusqu'au moment présent.

1° Quelles ont été les manifestations du côté de l'appareil respiratoire : douleurs de côté (où, depuis quand, etc.) ; toux (ses caractères) ; expectoration (ses caractères) ; phénomènes respiratoires subjectifs ou fonctionnels (dyspnée, accès d'asthme, etc.)?

2° Quelles ont été les manifestations du côté des autres appareils?

État actuel. — Température, fréquence du pouls et de la respiration.

Constitution générale : état de la musculature, de la nutrition.

Situation du malade (orthopnée, décubitus latéral, etc.).

Aspect (pâleur, cyanose, etc.).

Inspection rapide du corps.

Examen de l'appareil respiratoire. — (Voy. plus haut, livre II).

Examen de l'appareil circulatoire : examen spécial du cœur droit et de la circulation veineuse.

Examen de l'appareil digestif.

Examen de l'appareil urinaire:

Examen du système nerveux.

§ II. — DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

A. — Symptômes des affections du larynx.

1° *Symptômes brusques ou a marche aiguë.*

Laryngite aiguë catarrhale. — Enrouement, toux rauque ou criarde, expectoration muqueuse, douleurs modérées. Durée, quelques jours.

Laryngite striduleuse (**faux croup**). — Dans le cours d'une laryngite catarrhale simple, passant quelquefois inaperçue, apparition subite, la nuit, d'accès de toux avec angoisse et accélération du pouls : amélioration dans la journée.

Laryngite diphthéritique (**croup**). — Début subit, ou dans le cours d'une angine diphtéritique; fièvre; enrouement de la voix, toux aboyante; inspiration prolongée, avec abaissement du larynx, retrait inspiratoire du creux sus-sternal et épigastrique, et des parties latérales du thorax (*tirage*); quelquefois bruit de soupape respiratoire *ou bruit de drapeau*; angoisse, face livide, cyanique, pouls petit, accéléré. Accès de suffocation. Le diagnostic exact se fonde surtout sur le rejet de membranes par la toux, sur la présence de dépôts diptHéritiques sur le pharynx, sur l'évolution de la maladie.

Spasme de la glotte (enfants). — Accès caractérisé de la façon suivante : inspiration profonde, arrêt de respiration, pâleur de la face, cyanose, anxiété, quelquefois convulsions toniques ou cloniques des muscles, puis succession de mouvements respiratoires profonds et bruyants; quelquefois succession de plusieurs accès.

Œdème de la glotte. — Dyspnée surtout inspiratoire; inspiration sifflante, tirage sus-sternal et épigastrique à l'inspiration; accès paroxystiques de dyspnée par spasme de la glotte; angoisse, cyanose, accélération du pouls. Diagnostic exact par l'examen au miroir laryngoscopique, qui permet de reconnaître le boursouflement concomitant de l'épiglotte, par le toucher digital, et surtout par les circonstances étiologiques (mal de Bright, inflammation ou lésion collatérale, etc.)

2° *Symptômes à marche chronique.*

Affections chroniques du larynx. — Enrouement, raucité de la voix, ou aphonie; toux en *hem*, ou toux

rauque, basse, éteinte, quelquefois quinteuse et déchirante; expectoration muco-purulente, quelquefois sanguinolente; sensation de brûlure au larynx, quelquefois dysphagie.

Ces symptômes permettent de diagnostiquer une affection chronique du larynx : laryngite catarrhale chronique, tuberculose laryngée, syphilis laryngée, cancer du larynx, végétations glottiques ; le diagnostic *de la nature de l'affection* se fait :

1° D'après l'*étiologie probable* de l'affection : laryngite catarrhale chez un chanteur, un alcoolisé, etc.; laryngite tuberculeuse chez un individu à habitus suspect, etc., cancer du larynx chez un cancéreux héréditaire;

2° D'après *certaines circonstances concomitantes* : manifestations syphilitiques, tuberculose pulmonaire, cachexie cancéreuse et teint jaune paille;

3° D'après *la marche et les symptômes de l'affection* : apparition de signes de sténose laryngée à la suite d'ulcérations supposées syphilitiques; engorgement ganglionnaire, irradiation douloureuse dans le cou et la mâchoire, élargissement du cartilage thyroïde dans le cancer laryngé ; dysphagie dans la tuberculose laryngo-épiglottique;

4° D'après l'*action des différents modes de traitement*;

5° Et d'après *l'examen laryngoscopique* :

Dans la laryngite catarrhale chronique.	Couleur gris rougeâtre sale des cordes vocales. Épaississement des replis ary-aryténoïdiens. Saillies mamelonnées sur les cordes vocales ou épaississement général de la muqueuse.
Tuberculose laryngée......	Hyperémie et gonflement des cordes vocales et des replis. Ulcérations bourgeonnantes, non taillées à pic, siégeant de préférence sur la muqueuse inter-aryténoïdienne ou les cordes vocales inférieures, les replis ary-épiglottiques et l'épiglotte.

Syphilis du larynx..........	Gonflement de la muqueuse. Plaques rouges ou élevures grisâtres, ou bien exulcérations, taillées à pic, siégeant surtout dans la partie sus-glottique et sur l'épiglotte.
Polypes fibreux, papillomes, polypes muqueux.	Excroissances sessiles, ou pédiculées, quelquefois en forme de chou-fleur, sur les cordes vocales, — existant seules ou avec les signes de la laryngite chronique ou de la syphilis laryngée.

Symptômes laryngés dus à la compression du récurrent ou du nerf vague (anévrysme de la crosse de l'aorte, carcinome œsophagien, tumeurs du médiastin). — Voix fausse, souvent bitonale; fatigue de la parole. Dans la paralysie double des récurrents, aphonie complète, impossibilité de tousser; quelquefois dyspnée inspiratoire.

A l'examen laryngoscopique, la corde vocale du côté paralysé est dans une position intermédiaire (position cadavérique), et complètement immobile; lors d'une intonation, la corde vocale saine dépasse la ligne médiane et le cartilage aryténoïde va s'entre-croiser avec l'autre; dans la paralysie bilatérale des récurrents, immobilité des deux cordes vocales en position cadavérique (paralysie des muscles constricteurs innervés par le récurrent ou nerf laryngé inférieur).

Aphonie de cause nerveuse, sans compression du récurrent (aphonie hystérique, aphonie de la convalescence de la diphtérie, de la chlorose). — Voix éteinte, chuchotante ou aphonie complète. L'aphonie nerveuse se diagnostique par l'absence de lésions laryngées ou de compression du récurrent; dans l'aphonie nerveuse, le laryngoscope permet de reconnaître que, dans l'intonation, les cordes vocales se rapprochent *mollement* et *sans tension* (paralysie des muscles tenseurs, muscles crico-thyroïdiens innervés par le laryngé supérieur).

B. — Symptômes d'affections de l'appareil broncho-pulmonaire ou de ses enveloppes (plèvres).

1° *Affections aiguës de l'appareil broncho-pulmonaire.*

I. Affections broncho-pulmonaires aiguës, présentant des symptômes diffus.

Bronchite aiguë. — Douleurs thoraciques plus ou moins marquées, toux; expectoration muqueuse, visqueuse ou muco-purulente; à l'auscultation, râles ronflants ou bulleux à grosses et moyennes bulles, disséminés des deux côtés; état général peu atteint; état fébrile léger.

Bronchite capillaire. — Dyspnée et quelquefois orthopnée, toux intense et fréquente, crachats muco-purulents; accélération du pouls et de la respiration, état fébrile; à l'auscultation, râles disséminés, sibilants et bulleux, à moyennes et petites bulles, râles sous-crépitants en foyers.

Broncho-pneumonie, pneumonie catarrhale, pneumonie lobulaire. — Quelquefois consécutive à la bronchite capillaire. Respiration accélérée, superficielle, laborieuse; battement des ailes du nez, rétraction inspiratoire des parties latérales du thorax; toux fréquente, douloureuse; expectoration muco-fibrineuse ou purulente; accélération du pouls, facies pâle ou cyanosé; fièvre. A la percussion, sonorité normale, ou, par place, son tympanique; à l'auscultation, surtout aux bases, râles sibilants et bulleux à fines bulles disséminées irrégulièrement ou agglomérées en foyer; par place, et souvent d'une façon fugace, respiration rude ou légèrement soufflante.

Forme suffocante de la tuberculose miliaire. — Débutrapide, fièvre subcontinue, quelquefois peu marquée; dyspnée violente, cyanose, teint plombé, accé-

lération du pouls; asphyxie progressive; toux quelquefois nulle ou insignifiante; *signes souvent négatifs à la percussion et à l'auscultation du thorax*; état général grave, mort au bout de quinze à vingt jours.

Forme catarrhale de la granulie pulmonaire aiguë. — Fièvre subcontinue, dyspnée, cyanose; signes stéthoscopiques identiques à ceux de la bronchite capillaire ou de la pneumonie lobulaire commune. Le diagnostic différentiel se fonde sur les antécédents tuberculeux du malade, sur la marche de l'affection et l'état général qui va en s'aggravant pendant plusieurs semaines, alors que la bronchite capillaire vulgaire guérit ou tue en huit ou quinze jours, sur l'existence de sueurs, de diarrhée, et surtout sur la présence du bacille de Koch dans l'expectoration.

Coqueluche. — Début par catarrhe trachéo-bronchique, accès de toux franche, état fébrile (le stade catarrhal dure une semaine à une semaine et demie). Puis, secousses successives de toux quinteuse, spasmodique, entrecoupées d'inspirations sifflantes (le stade convulsif dure deux à quatre semaines); à l'auscultation, râles ronflants ou muqueux à grosses bulles, disséminés. Le diagnostic de la coqueluche se fait d'après le caractère de la toux et l'épidémicité de la maladie.

II. Affections broncho-pulmonaires ou pleurales à foyers, à marche aiguë ou à début rapide.

Pneumonie franche. — 1° Début brusque : *frisson violent* (quelquefois convulsions chez les enfants, accès de *delirium* chez les ivrognes, quelquefois pas de frisson chez les vieillards et les enfants), élévation subite de la température, point de côté (peut manquer chez les vieillards, les cachectiques et les enfants); respiration accélérée et superficielle; toux sèche au début, puis expectoration de *crachats fibrineux*, *adhérents*, *rouillés*

(l'expectoration peut faire défaut chez les vieillards et les enfants.) Au niveau du foyer, exagération des vibrations vocales, son obscur ou tympanique, affaiblissement du murmure vésiculaire, apparition, à la fin de l'inspiration, de râles crépitants. — 2° *Période d'état* : symptômes généraux, dyspnée : à l'auscultation, au niveau du foyer, souffle bronchique tubaire, bronchophonie; râles crépitants à l'inspiration; persistance de la fièvre, apparition d'herpès aux lèvres. — 3° *Période* : défervescence brusque ou en lysis : disparition graduelle du souffle; râles sous-crépitants de retour.

Terminaison par guérison (durée du cycle fébrile quatre à onze jours), par mort, ou passage à l'état chronique et persistance des signes physiques (rare), ou par abcès (apparition des signes cavitaires, fièvre hectique).

Le diagnostic de la pneumonie repose :

1° Sur le début de la maladie;

2° La marche du cycle fébrile;

3° Les caractères de l'expectoration;

4° Les signes physiques;

5° La présence du pneumocoque dans l'expectoration.

Lorsque le frisson et le point de côté manquent (vieillards, cachectiques), le diagnostic repose sur la marche de la température, les signes physiques et l'expectoration.

Lorsque les signes physiques manquent (pneumonies centrales), le diagnostic se fonde sur le début, le cycle fébrile et l'expectoration.

L'expectoration et la marche de la température sont quelquefois les seuls signes diagnostiques.

Le mode de début et l'évolution de la maladie aident à distinguer la pneumonie franche primitive, à symptômes typhoïdes graves, de la fièvre typhoïde compliquée de pneumonie, de la broncho-pneumonie lobulaire à foyers lobulaires confluents (forme pseudo-lobaire de la broncho-pneumonie, de la spléno-pneumonie). Les antécédents du malade aident à distinguer la pneu-

monie franche primitive de la pneumonie développée chez un tuberculeux.

Pneumonie à signes physiques anormaux. — 1° *Pneumonie massive* (obstruction fibrineuse des bronches correspondant à la partie hépatisée). — Matité compacte, absence de vibrations vocales, absence de souffles bronchiques, absence de bronchophonie, absence de râles, tous signes appartenant aussi aux grands épanchements pleuraux. Le diagnostic se fait par l'expectoration, et, lorsqu'elle fait défaut, par les caractères thermiques, l'évolution de la maladie et surtout par la ponction exploratrice qui révèle l'absence de liquide, et permet de rechercher, dans la goutte de sang retirée au bout de l'aiguille, la présence des pneumocoques.

2° *Pneumonies fournissant les signes physiques de cavernes* (hépatisation compacte, avec agitation de liquides dans les grosses bronches). — Souffle amphorique avec râles bulleux, à grosses bulles, gargouillement : le diagnostic se fait par la connaissance du début de l'affection et la nature de l'expectoration.

Pleurite sèche aiguë (avec exsudat fibrineux peu abondant). — Début par point de côté, avec fièvre irrégulière ou sans fièvre. Diminution de l'ampliation thoracique ; sonorité normale ou bien un peu obscure, ou légèrement tympanique ; diminution du bruit respiratoire ; bruit de frottement rude, au niveau du foyer superficiel, isochrone aux mouvements respiratoires, et non modifié par les secousses de la toux ; toux sèche, expectoration nulle. La pleurite sèche aiguë se distingue de la pneumonie par son début moins franc, par la marche de la température, l'absence d'expectoration caractéristique et de signes physiques nets.

Pleurésie aiguë séro-fibrineuse avec épanchement. — 1° *Début* rarement subit par frisson initial, ordinairement graduel ; point de côté plus ou moins violent, toux sèche, expectoration nulle ou sans caractère spécial, dyspnée, pâleur ou cyanose ; fiè-

vre irrégulière, rémittente, sans marche cyclique.

2° *Signes physiques.* — Chacun des signes physiques pris en particulier n'est pas caractéristique d'un épanchement pleurétique ; la présence de quelques-uns des signes physiques habituels de la pleurésie suffit ordinairement à affirmer qu'il y a du liquide dans la plèvre, et à évaluer très approximativement sa quantité ; leur union aux symptômes fonctionnels et généraux de la maladie fait reconnaître la pleurésie aiguë avec épanchement :

- **Inspection...**
  - Diminution de l'excursion thoracique.
  - Développement plus considérable du côté malade.
  - Déviation de l'appendice xiphoïde et du sternum du côté de l'épanchement.
- **Palpation...**
  - Au niveau de l'épanchement, *diminution ou abolition des vibrations vocales ;* au-dessus, quelquefois exagération des vibrations vocales. Par la palpation, s'il existe un épanchement gauche considérable, on note le déplacement du cœur vers la droite.
- **Percussion..**
  - Au niveau de l'épanchement.
    - Son tympanique (épanchement lamelliforme).
    - Son obscur, légèrement tympanique (ép. en nappe assez épaisse).
    - Son mat (ép. abondant ou épanchement lamelliforme avec poumon hépatisé).
  - Au niveau supérieur de la matité.
    - Ligne parabolique à sommet axillaire et à extrémités descendant vers le sternum et vers le rachis.
    - Ligne horizontale.
    - Ligne horizontale à la partie antérieure, courbe à la partie postérieure.
    - Ligne en S couché horizontalement, à partie culminante axillaire (ép. peu considérable se moulant sur le bord inférieur du poumon).
    - Déplacement du niveau supérieur dans le décubitus ou la position assise.

Percussion.. (*Suite.*)	Au-dessus de l'épanchement.	Matité sous-claviculaire (épanchement considérable). Son tympanique sous-claviculaire, avec timbre métallique et bruit de pot fêlé à l'expiration. Sonorité sous-claviculaire non tympanique (épanchement peu abondant).

Par la percussion, on note, si l'épanchement est à gauche, l'absence de sonorité dans l'espace semi-lunaire ; s'il est à droite, le déplacement du foie.

Auscultation.	Au niveau de l'épanchement et suivant son abondance, diminution du murmure vésiculaire. Retentissement vocal diminué. Souffle bronchique doux en *ch* dans toute la hauteur de l'épanchement, voix bronchique chevrotante (égophonie), voix en écho, pectoriloquie aphone. Souffle doux à la partie supérieure de l'épanchement avec égophonie, silence en bas avec atténuation de la voix (ép. à niveau supérieur lamelliforme). Souffle doux à la partie supérieure avec égophonie, souffle tubaire au-dessous avec bronchophonie, ou broncho-égophonie, pectoriloquie aphone. Souffle bronchique à la partie supérieure, silence en bas. Souffle amphorique à la partie supérieure avec voix caverneuse, silence en bas. Silence complet, diminution ou abolition complète du retentissement vocal.

L'auscultation permet d'entendre quelquefois des râles bulleux à moyennes ou grosses bulles (gargouillements) ; unis à un souffle amphorique, ils peuvent donner lieu à des symptômes pseudo-cavitaires.

Certains signes physiques de la pleurésie pouvant simuler parfois, en partie, les signes d'une induration pulmonaire ou de cavernes, il peut être utile, si le doute persiste après la discussion et l'analyse minutieuse de tous les symptômes, de pratiquer la ponction exploratrice comme nous l'avons indiqué au livre I.

Pleurésie purulente aiguë. — Mode de début analogue à celui de la pleurésie fibrineuse : insidieux, ou bruyant avec frisson violent. Fièvre rémittente à grandes oscillations, analogue à la fièvre hectique, aspect cachectique, œdème de la paroi thoracique; signes

physiques analogues à ceux de la pleurésie aiguë, fréquence plus grande du souffle amphorique, rareté relative de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone : le diagnostic de la pleurésie purulente se fait surtout d'après la marche de la fièvre, l'état général, et d'après les résultats de la ponction exploratrice qui permet de reconnaître certains caractères du pus (pus crémeux ou fibrineux, dans les pleurésies purulentes franches, pus séro-purulent dans la pleurésie tuberculeuse, pus fétide dans la pleurésie gangreneuse, etc.).

Le pronostic et le traitement de la pleurésie purulente, dépendant fort souvent de la nature de l'agent pathogène qui l'a fait naître, on doit, *dès le début*, quand on le peut, chercher à déterminer cet agent : du pus recueilli par la ponction pratiquée avec une seringue exploratrice aseptique, sera ensemencé, examiné sur lamelles, inoculé aux animaux. On pourra ainsi découvrir dans le pus, le streptocoque, le pneumocoque; le staphylocoque ne s'y rencontre guère qu'associé à d'autres microbes. Dans le pus de la pleurésie tuberculeuse (pleurésie purulente latente, abcès froid de la plèvre, pleurésie graisseuse, etc.), la recherche sur lamelle permet de découvrir quelquefois, mais rarement, le bacille de Koch : la culture sur tubes demeure stérile, ou bien révèle la présence de microbes indifférents ou du staphylocoque; le staphylocoque rencontré seul, en dehors de la pyohémie, dans le pus d'une pleurésie purulente, doit faire craindre la nature bacillaire de cette pleurésie. L'inoculation du pus à un cobaye, dans le cas où la recherche sur lamelle et la culture ont été vaines, donne toujours dans la pleurésie tuberculeuse, un résultat positif.

Pneumothorax. — Début brusque chez un malade *déjà atteint d'affection respiratoire* (tuberculose ou emphysème pulmonaire, pleurésie purulente), par point de côté violent, dyspnée, ou quelquefois par vomique (lorsqu'un empyème s'ouvre dans les bronches).

Signes physiques :

Inspection...	Développement considérable et immobilité du côté malade. Déplacement du cœur (lorsque la lésion siège à gauche).
Palpation....	Diminution du frémissement vibratoire.
Percussion ..	*Sonorité profonde, retentissante*, ordinairement non tympanique, ou bien sonorité tympanique ; bruit d'airain.
Auscultation.	*Absence de murmure vésiculaire*, silence ou bien souffle amphorique à caractère métallique. Caractère métallique de la voix, de la toux, des râles ; tintement métallique.

Hydropneumothorax ou pyopneumothorax. — Signes physiques du pneumothorax combinés à ceux donnés par l'accumulation de liquide à la partie inférieure de la plèvre : de plus, bruit de succussion hippocratique et bruit de gargouillement, produit par l'agitation de l'air avec le liquide lorsque l'ouverture de la plèvre se trouve au-dessous du niveau du liquide.

Le diagnostic entre l'hydropneumothorax enkysté et les grandes cavernes à souffle amphorique et à tintement métallique, etc., se fonde sur le mode de début de l'affection, sur l'affaissement de la paroi au niveau de la caverne, et sur les modifications du son de percussion de la caverne suivant que la bouche est ouverte ou fermée.

Pleurésies purulentes interlobaires. — Début par frissons, douleurs de côté, toux, dyspnée, ou début insidieux : gêne respiratoire, fièvre hectique ; zone de matité quelquefois très étroite, correspondant à la scissure interlobaire, au niveau de la réunion du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de la cavité thoracique, avec sonorité au-dessus et au-dessous ; quelquefois, à ce niveau, souffle ou silence respiratoire ; *production de vomique*, puis *expectoration purulente*, et quelquefois apparition de signes cavitaires.

Les éléments du diagnostic sont : l'absence des signes ordinaires de la pleurésie, de la pneumonie et l'apparition de vomique. Quand l'air communique avec la

poche et quand apparaissent les symptômes cavitaires, on doit distinguer la pleurésie interlobaire des cavernes tuberculeuses, de la dilatation des bronches, et des abcès pulmonaires ; les cavernes tuberculeuses et la dilatation des bronches sont précédées de symptômes broncho-pulmonaires, et ne débutent pas brusquement par une vomique ; les signes cavitaires dus aux abcès du poumon sont consécutifs ordinairement à la broncho-pneumonie et se développent progressivement.

Pleurésie diaphragmatique aiguë. — Fièvre plus ou moins vive, dyspnée intense, immobilité d'une moitié du diaphragme, douleurs pongitives empêchant les mouvements ; points douloureux à la pression de l'épigastre, des parties latérales du cou, de l'épaule, de l'hypocondre ; pas de signes à la percussion et à l'auscultation (sauf une diminution de sonorité dans l'espace semi-lunaire, dans la pleurésie diaphragmatique gauche).

On distinguera la pleurésie diaphragmatique de la colique hépatique à droite, de la péricardite aiguë à gauche.

Infarctus pulmonaires. — Point de côté subit, dyspnée plus ou moins vive *survenant brusquement chez un malade atteint d'affection mitrale* (surtout sténose mitrale) ; expectoration de crachats hémoptoïques, rouges ou noirâtres, peu aérés ; signes physiques quelquefois nuls, ou symptômes d'induration pulmonaire localisée (submatité, souffle, râles sous-crépitants) ; fièvre nulle ou peu élevée.

Gangrène pulmonaire. — Rarement primitive, consécutive ordinairement à une affection pulmonaire aiguë ou à une affection générale. Douleurs thoraciques, fièvre rémittente irrégulière, symptômes généraux de septicémie, signes physiques d'induration ou de ramollissement pulmonaire en foyer ; *expectoration caractéristique* ; haleine fétide, crachats sanieux, séro-muqueux, brunâtres, à odeur de macération anatomique, laissant par le dépôt trois couches, une couche

supérieure muqueuse, une moyenne séreuse, une inférieure formée de pus, de cellules pulmonaires dégénérées, de *fibres élastiques*, de cristaux.

La gangrène pulmonaire se distingue de la bronchite fétide par son début rapide, par ses symptômes en foyers et par la *présence dans les crachats des fibres élastiques.*

Phtisie aiguë pneumonique. — Début brusque par frissons, point de côté, ou par hémoptysie; ou bien début graduel, mais rapide. Dyspnée avec suffocation, douleurs de côté ; au niveau du foyer, au sommet ou à la base, *matité absolue, persistance des vibrations thoraciques* ; respiration faible ou absence du murmure vésiculaire, ou bien souffle bronchique, avec râles bulleux de divers calibres, plus tard, mais non d'une façon constante, signes d'excavation. Toux quinteuse, expectoration d'abord muqueuse, puis *opaque, purulente, verdâtre, avec bacilles de Koch.* Fièvre élevée, à oscillations irrégulières ; *amaigrissement considérable dès le début.* Durée de trois à douze semaines ; terminaison par la mort.

Le diagnostic ne peut hésiter dans certains cas qu'entre la phtisie pneumonique et une pneumonie franche terminée par abcès : l'examen bactériologique de l'expectoration lèvera les doutes.

Phtisie aiguë ou subaiguë broncho-pneumonique (phtisie galopante). — Début au milieu de la santé, ou dans le cours d'une tuberculose chronique : début brusque par frissons, fièvre, hémoptysie ou par symptômes de grippe. Diminution de sonorité avec modifications du timbre dans une étendue plus ou moins grande de l'un ou des deux poumons, surtout à la partie supérieure : signes de *foyers d'induration pulmonaire*, surtout dans les sommets (diminution du murmure vésiculaire, ou bien respiration rude, soufflante ou bronchique, craquements secs) ; puis signes de ramollissement en foyer (râle bulleux à moyennes bulles, bouffées de craquements humides, gargouille-

ment, souffle cavitaire) ; apparition successive des bruits morbides dans l'étendue des deux poumons ; expectoration jaunâtre, opaque, quelquefois sanguinolente, avec bacilles de Koch en grande abondance ; dyspnée, amaigrissement rapide, symptômes généraux graves, sueurs, fièvre élevée à grandes oscillations vespérales. Durée deux à six mois.

L'apparition de symptômes en foyer, leur persistance, la marche de l'affection, la nature de l'expectoration, distinguent la phtisie galopante de la pneumonie lobulaire.

2° *Affections chroniques de l'appareil broncho-pulmonaire ou de ses enveloppes.*

I. Affections chroniques de l'appareil broncho-pulmonaire à symptômes diffus.

Emphysème pulmonaire. — Élévation anormale du thorax, abaissement du diaphragme, forme globuleuse du thorax ; à la percussion, sonorité claire, éclatante (emphysème médiocre), ou sourde, basse (emphysème intense). Diminution de la matité précordiale et de la matité hépatique. Respiration humée, expiration prolongée, ou bien murmure vésiculaire affaibli et vibrations vocales atténuées (emphysème intense) ; dyspnée d'effort, accès d'étouffements (odeur de fumée, respiration de poussières), accès d'asthme ; tendance à la bronchite chronique, aux stases veineuses.

Bronchite chronique. — Toux, expectoration, dyspnée ; accalmie et recrudescence dans les symptômes respiratoires : symptômes généraux nuls au début ; ultérieurement troubles de circulation.

Catarrhe chronique sec. — Toux pénible, dyspnée intense, accès d'asthme, expectoration rare, gluante ; prédominance de râles secs, sibilants, ronflants à l'auscultation.

Bronchorrhée chronique. — Expectoration muco-purulente, fluide, abondante ; à l'auscultation, râles humides, surtout en arrière, aux bases.

Bronchorrhée séreuse (catarrhe pituiteux). — Expectoration spumeuse, séreuse, limpide, râles humides.

Ne jamais omettre de rechercher si la bronchite chronique est symptomatique d'un mal de Bright, d'une affection cardiaque ou d'une tuberculose latente.

Tuberculose pulmonaire à forme de bronchite chronique. — Certaines formes de tuberculose chronique donnent lieu à des catarrhes bronchiques, que l'on distinguera de la bronchite chronique en s'appuyant sur les faits suivants :

1° Différence de sonorité dans les creux sous-claviculaires, son tympanique ou un peu obscur d'un côté ;

2° Prédominance des râles dans les parties supérieures de l'un des deux poumons ; respiration rude, prolongée ou atténuée à l'un des sommets ;

3° Hémoptysies, ou expectoration parfois sanguinolente ;

4° Quintes de toux accompagnées de vomissement ;

5° État plus ou moins marqué de consomption ; poussées fébriles, troubles dyspeptiques ;

6° Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Tuberculose pulmonaire à forme de bronchite chronique avec emphysème. — Le diagnostic, quelquefois délicat, se fonde sur les raisons que nous venons de donner précédemment.

Bronchite fétide (survenue dans le cours d'une bronchite chronique ou d'une bronchiectasie). — Haleine fétide, expectoration d'odeur douceâtre et fétide, laissant déposer par le repos une couche muco-purulente, d'où descendent des filaments muqueux, une couche verdâtre, une couche purulente contenant des globules blancs et des cristaux en aiguilles d'acides gras, mais *pas des fibres élastiques* (distinction avec la gangrène pulmonaire).

II. Affections chroniques de l'appareil broncho-pulmonaire ou de ses enveloppes présentant des symtômes en foyer.

Pleurésie chronique avec épanchement. — Consécutive à une pleurésie aiguë ou chronique d'emblée; dyspnée d'effort, toux; quelquefois symptômes fonctionnels nuls: troubles de la santé générale. Signes physiques analogues à ceux de la pleurésie aiguë.

Pleurésie chronique adhésive (adhérences pleurales avec épaississement de la plèvre). — Abaissement de l'épaule, inflexion du tronc, courbure de la colonne vertébrale, aplatissement du thorax du côté des adhérences; immobilité de la partie du thorax correspondante; à la percussion, sonorité obscure. A l'auscultation murmure vésiculaire affaibli; râles fins superficiels; transmission intense des battements du cœur dans toute la partie du thorax correspondant aux adhérences.

Néoplasme du poumon (cancer). — Signes persistants de foyers de condensation pulmonaires (matité, souffle, exagération des vibrations vocales), sans catarrhe bronchique, sans ramollissement; expectoration de crachats rosés (couleur gelée de groseille), contenant des éléments microscopiques caractéristiques; apparition de ganglions volumineux dans les creux sus-claviculaires et les aisselles; cachexie cancéreuse.

Les néoplasmes pulmonaires, gagnant souvent le médiastin, peuvent donner lieu aux symptômes des tumeurs de cette région, et, dans ces cas, il faut les distinguer des anévrysmes de l'aorte ; ou bien ils se propagent à la plèvre et provoquent la formation d'épanchements hémorragiques.

Pneumonie chronique lobaire (rare). — Matité au niveau du foyer; souffle bronchique ou amphorique suivant le degré d'induration et le calibre des bronches comprises dans la partie indurée, râles bulleux *ou* gargouillement, expectoration muco-purulente ;

amaigrissement, cachexie progressive ; le diagnostic se pose par exclusion; on distingue la pneumonie chronique de certaines formes de tuberculose par l'absence de bacilles dans l'expectoration.

Broncho pneumonie chronique et sclérose péri-bronchique (consécutive à la broncho-pneumonie aiguë); **pneumonies professionnelles; pneumonies chroniques pleurogènes.** — Foyers de submatité ou de matité, de respiration rude ou de souffle tubaire avec des râles bulleux ; expectoration muco-purulente ; cachexie progressive, quelquefois fièvre hectique : le diagnostic avec la tuberculose chronique repose sur l'étiologie, le siège des lésions et sur l'absence de bacilles dans l'expectoration,

Dilatation bronchique, bronchectasie. — Signes stéthoscopiques ordinairement unilatéraux au sommet ou à la base; quelquefois, au niveau du foyer, dépression thoracique, modification de la sonorité (son tympanique ou submatité); à l'auscultation, respiration cavitaire avec gros râles bulleux ou gargouillements. Toux quinteuse, expectoration très abondante, se faisant souvent par gorgées ou vomique, d'odeur douceâtre ou fétide, mais non gangreneuse, diffluente, laissant déposer par le repos une couche de pus d'un vert sale; cristaux d'acides gras; cachexie progressive.

La dilatation des bronches se distingue de la bronchite fétide simple par l'existence de signes cavitaires, des abcès pulmonaires par la marche chronique et l'absence de débris pulmonaires dans l'expectoration; de la tuberculose chronique par l'évolution lente, l'absence de bacilles dans l'expectoration; le diagnostic avec la broncho-pneumonie chronique, dont la dilatation bronchique est souvent l'aboutissant, se fait par les caractères de l'expectoration.

Première période de la phtisie pulmonaire chronique. — Altération progressive de la santé générale, dyspnée d'effort, toux sèche, quinteuse, suivie quelquefois de vomissement; hémoptysies fréquentes; sueurs.

A la percussion minutieuse des sommets, au-dessus et surtout au-dessous de la clavicule, on constate une différence de sonorité des deux côtés. Du côté de la lésion, hypersonorité tympanique, ou son clair, élevé, aigu ; ou bien son obscur, sourd, bref, submat. A l'auscultation, différence de respiration dans les deux sommets avec ou sans bruits anormaux :

Modifications possible de la respiration.	Affaiblissement du murmure vésiculaire. Inspiration écourtée. Expiration prolongée. Inspiration saccadée. Expiration soufflante. Respiration rude, expiration prolongée.
Bruits anormaux.	Râles crépitants (rares). Râles sous-crépitants. Craquements secs.

Expectoration nulle ou rare, muqueuse, où il est quelquefois difficile de déceler les bacilles de Koch, à la période initiale.

Période de ramollissement de la phtisie chronique. — Symptômes généraux plus ou moins accusés, amaigrissement, pâleur, sueurs ; fièvre nulle ou à oscillations irrégulières ; dyspnée d'effort ; hémoptysies ; différence de sonorité accentuée sous les deux clavicules ; altérations variables du son normal de percussion sous les deux clavicules ; diminution unilatérale ou bilatérale de la mobilité du thorax dans les sommets ; diminution de la respiration ou respiration rude et soufflante, ordinairement plus accusée d'un côté que de l'autre ; *râles sous-crépitants*, *râles à moyennes bulles*, *râles caverneux dans les sommets* ; quelquefois, signes de bronchite ; retentissement de la voix et de la toux ; expectoration muco-purulente avec bacilles de Koch et fibres élastiques.

L'état général, la marche de la maladie, les signes locaux, la présence du bacille, les antécédents du malade rendent ordinairement le diagnostic certain.

Période d'excavation de la phtisie chronique. —

Cachexie et anémie progressive, fièvre hectique, sueurs, troubles gastro-intestinaux, nerveux, etc... Dépression sous-claviculaire uni ou bilatérale, matité, sonorité tympanique, ou bruit de pot fêlé; souffle caverneux, souffle amphorique, râles caverneux, gargouillement, râles amphoriques, voix caverneuse; aphonie, dysphagie, etc. Crachats purulents, avec fibres élastiques et bacilles tuberculeux.

Les signes physiques et rationnels suffisent ordinairement au diagnostic de la phtisie à cette période; dans certains cas, où les cavernes existent chez des vieillards, où il n'y a pas de fièvre et où les troubles de la santé générale sont peu marqués, le diagnostic de la phtisie avec la dilatation des bronches et la sclérose pulmonaire (broncho-pneumonie chronique) repose sur la recherche du bacille.

Syphilis broncho-pulmonaire (*Gomme ou sclérose*). — Elle peut donner lieu à des symptômes tels que : souffles caverneux, gargouillement, expectoration purulente, dyspnée, hémoptysies, symptômes généraux, comme la phtisie chronique; le diagnostic doit reposer sur l'examen des antécédents morbides, sur l'association d'accidents de nature réellement syphilitique, sur l'*efficacité du traitement spécifique* qui, dans les cas douteux, peut servir de pierre de touche.

Kyste hydatique pulmonaire. — Il ne donne lieu au début qu'à des symptômes vulgaires: douleur, dyspnée, toux, signe de condensation pulmonaire ou d'épanchement pleurétique: le diagnostic se fait alors par la ponction exploratrice, qui ramène un liquide contenant des crochets; lorsque le kyste s'ouvre dans les bronches, le diagnostic se fait par la découverte, dans l'expectoration, de crochets d'hydatides et de lambeaux de membrane: si le kyste suppure, et donne lieu en même temps à des symptômes généraux et à des signes cavitaires, le diagnostic n'est possible que par la connaissance des antécédents (expectoration de crochets

d'hydatides) ou la découverte de débris de membranes dans les crachats.

CHAPITRE VI

SYMPTOMES THORACIQUES, DYSPNÉIQUES OU DOULOUREUX, SUBITS ET PASSAGERS

Asthme. — Accès dyspnéique *subit et passager*: sentiment d'angoisse et de constriction thoracique, besoin d'air, pâleur de la face, respiration lente, laborieuse, effectuée avec l'assistance des muscles respiratoires auxiliaires; expiration longue, haletante; durée de l'accès, quelques minutes ou quelques heures.

L'accès d'asthme étant un symptôme, il faut, après l'avoir diagnostiqué et différencié de la dyspnée vulgaire résultant d'une affection du larynx ou d'une maladie aiguë de l'appareil respiratoire, en rechercher la cause:

1° Est-il essentiel, idiopathique (asthme nerveux des neuro-arthritiques)? Dans ce cas, les malades bien portants n'offrent, entre les accès, aucun symptôme d'affection des appareils respiratoires ou circulatoires (au moins au début), mais présentent les signes de la diathèse arthritique ou nerveuse: la maladie est souvent héréditaire et le premier accès se montre dans la jeunesse.

2° Est-il symptomatique (*pseudo-asthmes*) :

a. D'un emphysème pulmonaire primitif et antérieur aux accès ?

b. D'un catarrhe chronique des bronches (catarrhe sec)

c. D'une affection chronique du cœur ou des gros vaisseaux ?

d. De l'intoxication urémique (néphrite interstitielle)?

Ce n'est qu'après avoir éliminé, par un examen attentif, toute les causes de l'asthme secondaire, que le médecin portera le diagnostic *d'asthme essentiel.*

Dans certains cas, cependant, où les accès d'asthme se produisent chez les emphysémateux ou des catarrheux, il est difficile de dire quelle est l'affection primitive.

Angine de poitrine. — Accès de douleur thoracique subits et passagers, douleur brusque et angoissante dans la région cardiaque ou épigastrique et le long du bord gauche du sternum (sensation d'étau), avec irradiation dans les plexus brachial, cervical, quelquefois dans les nerfs intercostaux, abdominaux (pseudo-gastralgie), etc., avec prédominance à gauche; sensation de mort, face pâle et froide, sueurs; fin de l'accès par éructation, besoin de miction, etc.

L'angine de poitrine est un symptôme; on doit rechercher :

1° Si elle est primitive, idiopathique, c'est-à-dire ne répondant à aucune affection organique, mais dépendant d'un état nerveux (hystérie, neurasthénie); c'est la fausse angine de poitrine, généralement moins douloureuse, moins angoissante, moins paroxystique.

2° Ou si elle est secondaire :

a. A une affection aortique (aortite chronique, anévrysme de l'aorte, névrite du plexus aortique);
b. A une affection cardiaque (artérite des artères coronaires, myocardite chronique).

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE LA CAVITÉ BUCCALE

A. — Stomatites aiguës ou subaiguës.

Stomatite érythémateuse simple. — Muqueuse sèche, luisante, rouge, tuméfiée ; empreinte des dents sur la muqueuse; puis hypersécrétion, dépôts d'en-

duit pâteux; douleur cuisante au contact des aliments, odeur fade et fétide de l'haleine.

Stomatite aphteuse. — Symptômes communs avec ceux de la stomatite simple, et en plus : dépôt d'exsudats sur les gencives, les joues, sous formes de petites plaques blanches, grandes comme une lentille ou une tête d'épingle, laissant après leur chute de petites ulcérations superficielles à contours nets, non décollés, guérissant sans cicatrices.

Stomatite diphtéroïde. — (Stomatite impétigineuse). A la face interne des joues, des lèvres, sur la muqueuse linguale, taches blanc jaunâtre arrondies, un peu surélevées, entourées d'une auréole inflammatoire, répondant à des vésico-pustules aplaties, et simulant, à un examen superficiel, un dépôt membraneux (diphtéroïde); coïncide habituellement avec l'impétigo de la face, dont elle n'est qu'unc manifestation buccale; existe presque exclusivement chez les enfants.

Stomatite ulcéro-membraneuse. — Hyperémie de la muqueuse, salivation, fétidité de l'haleine : par places, vésicules ou saillies limitées, livides, aboutissant, surtout à la face interne des joues, à une ulcération à *bords irréguliers ou décollés*, à fond tapissé *par un détritus grisâtre*; engorgement ganglionnaire; symptômes généraux; maladie quelquefois épidémique.

Stomatite crémeuse (muguet). — Tuméfaction, hyperémie de la muqueuse : formation sur les lèvres, le pharynx, etc., de petits points blancs, saillants, d'apparence crémeuse, qui, se rapprochant, finissent par former des taches blanches laiteuses : diagnostic par l'aspect macroscopique de la lésion et l'étude microscopique du dépôt; développement de l'affection chez des individus cachectiques ou les enfants souffrant de troubles digestifs.

Stomatite gangreneuse (noma, gangrène de la bouche). — Début par œdème de la muqueuse de la face interne de la joue; formation à la face interne de la joue, d'une plaque gangreneuse, noire ; propagation

progressive de la gangrène, destruction des parties molles, haleine fétide, sécrétion ichoreuse; engorgement ganglionnaire, fièvre, état général grave.

B. Affections chroniques de la bouche.

Gingivite saturnine. — Gencives boursouflées et saignantes ou amincies sur leurs bords, avec *liséré bleu* foncé; *dents déchaussées*, taches ardoisées à la face interne des joues ; haleine fétide.

Stomatite mercurielle. — Muqueuse buccale rouge, tuméfiée, empreinte des dents; gencives gonflées, douloureuses, bourgeonnantes, bordées d'un liséré livide, *salivation abondante*, continuelle; haleine fétide.

Le diagnostic de la stomatite saturnine et de la stomatite mercurielle se fait surtout par la connaissance de l'étiologie.

Stomatite scorbutique. — Tuméfaction, ramollissement ulcéreux, et *hémorragies* des gencives : concomitance ou apparition ultérieure des autres symptômes du scorbut (Voy. plus loin).

Stomatite des fumeurs — Enduit blanc de la muqueuse buccale et de la langue, haleine fétide; *plaques nacrées* pathognomoniques à la commissure des lèvres et à la face interne des joues; *crevasses*, *gerçures superficielles de la langue* (diagnostic par la connaissance de l'étiologie).

Glossite syphilitique scléreuse. — Dépressions linéaires en nervures, avec épaississement et dépapillation de la muqueuse (*langue parquetée*); ou bien induration ligneuse totale de la langue, qui est creusée de sillons profonds et lobulés (Antécédents syphilitiques, concomitance d'accidents tertiaires).

Glossite dentaire. — Noyau induré, un peu érodé au voisinage d'une racine ou d'une dent malade; disparition par avulsion de la dent.

Leucoplasie buccale. — Taches opalines, transpa-

rentes, situées à la surface de la langue; *squames épaisses, ne se détachant pas facilement avec l'ongle*; induration de la surface de la langue, divisée souvent par des sillons en petits blocs carrés.

Lésions ulcéreuses de la bouche, à marche chronique.

a. **Ulcérations tuberculeuses de la bouche.** — Ulcères à bords festonnés, surélevés ou affaissés; fond mamelonné, violacé ou grisâtre, entouré d'une zone rouge inflammatoire; bordés souvent de granulations grisâtres, dont l'élimination agrandit l'ulcère. Symptômes concomitants de phtisie pulmonaire.

b. **Ulcérations syphilitiques.**

Chancre syphilitique. — Ulcération généralement unique, à fond souvent recouvert de productions pseudo-membraneuses, à base indurée, à bords d'un rouge inflammatoire; ou bien papule parcheminée, nettement limitée; adénopathie sous-maxillaire.

Syphilides papulo-érosives. — Contours nets, arrondis, réguliers, muqueuse un peu surélevée, recouverte d'une sorte de pseudo-membrane grisâtre, opaline; adénopathie; concomitance fréquente d'accidents secondaires multiples.

Gommes ulcérées. — Début par une tumeur gommeuse; ulcérations creusées, à bords irréguliers, déchiquetés, décollés, à fond grisâtre, avec bords formés par une auréole infiltrée. Foyers souvent multiples. Cicatrisation rapide par le traitement spécifique.

c. **Cancer ulcéré.** — Ulcère siégeant à la surface d'une tumeur, à bords irréguliers, renversés en dehors, renflés en ourlet, à fond bourgeonnant. Sécrétion fétide, ichoreuse; hémorragies fréquentes, douleurs; troubles fonctionnels accusés, difficulté de déglutition, adénopathie. Cachexie progressive; apparition à un âge avancé.

C. — Affections des glandes parotides.

Parotidite idiopathique, primitive (oreillons, maladie infectieuse). — Maladie contagieuse, incubation dix à quinze jours : début par gonflement parotidien uni ou bilatéral, au-devant du lobule de l'oreille : induration pâteuse, pas de suppuration ; fièvre, quelques symptômes généraux. Durée : une à deux semaines.

Parotidite secondaire à des maladies infectieuses aiguës. — Ordinairement suppurée (variole, typhus, choléra, etc.).

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE L'ARRIÈRE-BOUCHE ET DU PHARYNX

I. Affections aiguës de l'isthme du gosier et du pharynx.

Angine catarrhale aiguë (tonsillaire ou pharyngée). — Rougeur, gonflement et sécheresse de la muqueuse; apparition d'un *enduit muqueux*, d'abord incolore, puis jaunâtre, *sans adhérence avec la muqueuse*, facile à enlever par le lavage, et sans éléments fibrineux ou cellulaires ; cet enduit muco-purulent se distingue de la fausse membrane, parce qu'il se dissout dans l'eau ; douleur à la déglutition, quelques symptômes généraux.

Angine herpétique. — Rougeur, gonflement de la muqueuse; développement sur les amygdales de vésicules fugaces, laissant après elles des *plaques blanchâtres*, pseudo-membraneuses, sans *tendance à l'extension, se renouvelant rarement*, et un peu adhérentes à la muqueuse ; *pas ou peu d'engorgement ganglionnaire* ;

éruption fréquente d'herpès aux lèvres; quelques symptômes généraux.

Angine pseudo-membraneuse. — Rougeur de la muqueuse, tuméfaction des amygdales; par places, fausses membranes d'un blanc grisâtre ; en enlevant ces taches blanches, qui *n'ont pas de tendance à l'extension*, on laisse une petite ulcération superficielle ; *peu ou pas d'engorgement ganglionnaire* ; symptômes généraux et fièvre généralement assez accentués.

On recherchera toujours si les angines simples ou membraneuses ne sont pas symptomatiques d'une maladie générale, en particulier de la scarlatine.

Angine diphtéritique. — Rougeur et turgescence de la muqueuse ; apparition de *fausses membranes* d'un gris blanc, allant quelquefois à la rencontre les unes des autres, pour former un enduit uniforme, enrobant quelquefois la luette et les piliers ; *assez adhérentes au tissu sous-jacent et ayant des tendances à s'étendre et à se reproduire ; engorgement considérable et douloureux des ganglions sous-maxillaires ;* symptômes locaux *subjectifs ordinairement peu accusés ; symptômes généraux souvent graves.* Lorsque les fausses membranes gagnent le larynx ou les fosses nasales, le diagnostic s'impose. (Voy. plus haut : *Diphtérie*, avec *Maladies infectieuses*). Dans les cas douteux, le diagnostic peut s'aider de l'examen microscopique, de la culture, et de l'inoculation du cobaye.

Angine ulcéro-membraneuse (angine de Vincent). A une première période, formation sur une amygdale ou sur les deux, d'une fausse membrane blanche, saillante, molle; rougeur de l'amygdale ; tuméfaction douloureuse des ganglions; fièvre légère. Puis envahissement de la membrane en profondeur; ulcération à bords taillés à pic, à fond pseudo-membraneux, grisâtre, pulpeux; haleine fétide ; durée de cet période huit à trois semaines; guérison par bourgeonnement et cicatrisation de l'ulcération.

Le diagnostic se fait avec l'angine diphtérique, et se

fonde sur l'existence de l'ulcération, la bénignité des symptômes généraux, et la durée traînante. Quelquefois, il doit se faire avec le chancre syphilitique de l'amygdale (*type chancriforme de l'angine ulcéro-membraneuse*), et se base sur l'absence d'induration de l'amygdale, et sur l'existence de douleurs à la pression dans les ganglions engorgés.

Le diagnostic peut être confirmé par l'examen bactériologique : dans l'angine ulcéro-membraneuse, on trouve un bacille long, renflé à la partie moyenne, effilé aux extrémités (*bacille de Vincent*), et uni presque toujours à des spirilles.

Angine parenchymateuse, angine phlegmoneuse. — Gonflement amygdalien considérable uni ou bilatéral; par le toucher, on constate quelquefois, en un point, du ramollissement ; saillie localisée de la muqueuse, issue de pus. Douleurs locales très vives, difficulté de déglutition, impossibilité d'ouvrir la bouche ; haleine fétide, engorgement ganglionnaire ; fièvre, symptômes généraux.

Abcès rétro-pharyngiens. — Saillie médiane ou latérale à la partie postérieure du pharynx ; par le toucher on perçoit au même niveau du ramollissement ou de la fluctuation ; engorgement ganglionnaire douloureux ; douleur locale, gêne de déglutition et de respiration ; fièvre, symptômes généraux.

Angine de Ludwig. — Angine accompagnée d'une tuméfaction œdémateuse énorme de la région sus-hyoïdienne, s'étendant jusqu'à la partie postérieure des mâchoires ; état général grave, fièvre élevée, albuminurie, marche rapide, mort habituelle.

II. Affections chroniques du pharynx.

Angine catarrhale chronique. — Hyperémie de la muqueuse, surface inégale, granuleuse ; sécrétion visqueuse, épaisse, sensation de picotement, de sécheresse ; toux en *hem*.

Catarrhe chronique, rétro-nasal. — Sensation de

prurit au fond du gosier, toux en *hem*, respiration difficile par le nez ; le catarrhe naso-pharyngien est souvent combiné avec le catarrhe de la trompe d'Eustache (dureté de l'ouïe, bourdonnements), ou avec le catarrhe du larynx.

Amygdalite chronique, hypertrophie des amygdales. — Gêne de déglutition, de respiration, haleine fétide.

Angine syphilitique secondaire. — Gonflement et coloration groseille de la muqueuse.

Syphilides papulo-érosives des amygdales. — Plaques opalines, saillantes, ovales ou rondes, isolées ou unies par accolement.

Syphilides ulcéreuses secondaires du pharynx. — Plaies superficielles, à fond jaunâtre et pultacé, réunies par leurs bords, et à extension rapide; élancements dans les oreilles, engorgement ganglionnaire.

Ulcérations syphilitiques tertiaires du pharynx. — Ulcérations précédées de gommes, à bords taillés à pic, à fond jaunâtre et bourbillonneux ; situées parfois assez haut et cachées par le voile du palais ; évolution et extension rapide, destruction partielle de la muqueuse et des tissus sous-jacents.

Scrofulides pharyngées. — Ulcérations non précédées de tumeurs, d'apparence vineuse et mamelonnée ; limitation habituelle des lésions à la muqueuse, localisation fréquente à la paroi postérieure du pharynx ; marche lente, sans réaction; symptômes concomitants de scrofulose.

CHAPITRE IX

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE SES ENVELOPPES

§ I. — EXAMEN DES MALADES PRÉSENTANT DES SYMPTÔMES D'AFFECTIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF.

Anamnestiques. — Antécédents héréditaires (arthritisme, neuro-arthritisme).

Antécédents personnels : troubles gastro-intestinaux de la première enfance, maladies aiguës antérieures, genre de vie (agitée ou sédentaire), régime et excès alcooliques.

État de santé habituel.

Histoire de la maladie actuelle : quand a-t-elle débuté ?

Début brusque ou insidieux?

Comment a-t-elle débuté, et comment s'est-elle developpée depuis le début? Laisser le malade faire le récit de sa maladie, puis, quand il a terminé, poser les questions spéciales que l'on juge utiles : le malade a-t-il de l'appétit, a-t-il eu des douleurs ou des sensations gastriques anormales, quand et à quel moment de la journée? Sensations éprouvées pendant le repas, à la fin du repas, dans les heures qui suivent.

A-t-il vomi? Qu'a-t-il vomi? A-t-il des douleurs abdominales : ses selles ont-elles présenté quelque chose d'anormal? A-t-il eu de l'ictère, des douleurs hépatiques?

État actuel. — Aspect général, inspection, état de la nutrition.

Exploration de l'appareil digestif et de l'abdomen, comme il a été indiqué au livre II.

Étude de la fonction urinaire, de la circulation, de la respiration, du système nerveux.

Étude des symptômes présentés par les autres organes et appareils, tels que les accidents réflexes du côté du cœur (intermittences, dilatation du cœur droit, tachycardie, pseudo-angine de poitrine), l'asthme dyspeptique, la toux gastrique, les troubles vaso-moteurs, les vertiges, la tétanie, les modifications de la secrétion urinaire, etc.

§ II. — DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS ABDOMINALES ET DE L'APPAREIL DIGESTIF.

I. Malades présentant les symptômes d'affections de l'œsophage.

Retrécissement de l'œsophage. — Difficulté du passage des aliments solides; sensation d'arrêt des aliments;

régurgitation après le repas; symptômes d'inanition.

Le diagnostic de rétrécissement repose sur les symptômes fonctionnels, sur l'exploration avec la sonde, et sur l'auscultation de l'œsophage au moment de la déglutition.

Le niveau et le calibre du rétrécissement sont reconnus par la sonde.

La cause qui produit le rétrécissement siège-t-elle dans la paroi, ou bien siège-t-elle en dehors de la paroi œsophagienne (tumeurs du médiastin, anévrysme de l'aorte)?

Quelle est la nature de cette cause; cicatrices fibreuses (traumatisme antérieur), néoplasmes ou cicatrices d'origine syphilitique (antécédents spécifiques), cancer (âge du malade, hérédité, aspect), tumeurs du médiastin (auscultation, percussion, symptômes fonctionnels).

Spasmes de l'œsophage. — Sensation douloureuse de constriction au cou; obstacle à la déglutition; la sonde heurte au début contre une résistance qui finit par céder si on la maintient un peu en place; concomitance de symptômes nerveux multiples; intermittence du phénomène.

II. Malades présentant des symptômes d'affections gastriques.

Embarras gastrique. — Anorexie, nausées, vomissements alimentaires, muqueux ou bilieux; sensation de tension à l'épigastre; langue couverte d'un enduit épais; haleine fétide, bouche amère ou fade; courbature, céphalée; quelquefois mouvement fébrile.

A distinguer l'embarras gastrique, secondaire à des vices de régime ou primitif, de la fièvre typhoïde légère (fébricule, fièvre typhoïde abortive).

La *gastrite toxique*, consécutive à l'ingestion de toxiques, se diagnostique par les conditions qui l'ont amenée et l'acuité des symptômes.

Gastrite chronique catarrhale. — Perte d'appétit, éructations gazeuses, régurgitations acides ou muqueuses,

vomissements variables comme nature (aliments plus ou moins digérés ou fermentés, bile, mucus, etc.); constipation ou diarrhée, sensation de lourdeur, de plénitude à la région stomacale, digestions pénibles, langue souvent chargée, haleine fétide, désordres nerveux (céphalée, vertige, hypocondrie, palpitations, oppression); altération de la nutrition générale; urine assez rare, riche en indican, peu acide ; éruptions d'origine toxique, *durée longue*. Cette durée longue, ainsi que l'absence d'apparition des signes du cancer, aide à distinguer la gastrite chronique du carcinome stomacal : de plus, dans la gastrite chronique, sauf dans la *forme atrophique*, très rare du reste, l'acide chlorhydrique peut diminuer, mais ne disparaît jamais, tandis que, dans le cancer, son absence est la règle; quelquefois dans le catarrhe gastrique alcoolique il y a hyperchlorhydrie.

Les gastropathies nerveuses peuvent en imposer pour un catarrhe chronique. Mais les signes morbides sont plus capricieux, plus mobiles dans le premier cas.

Le catarrhe chronique de l'estomac, dans sa forme légère, étant souvent symptomatique de tuberculose latente, de mal de Bright, d'affection cardiaque, examiner attentivement tous les organes avant de poser le diagnostic de gastrite chronique primitive.

Névroses gastriques (dyspepsie). — Les névroses gastriques sont caractérisées par un ensemble de symptômes capricieux et variables : les influences morales dépressives les exagèrent.

1° *Dyspepsie névro-motrice.* — Pesanteur épigastrique; ballonnement gastrique après les repas; malaise général, céphalée, paresse intellectuelle; constipation, distension gazeuse de l'intestin; pas d'hyperacidité par acides de fermentation; pas d'hyperchlorhydrie; quelquefois hypochlorhydrie.

2° *Dyspepsie avec hyperchlorhydrie* (névrose sécrétoire). — Quand le travail de la digestion donne lieu à la production d'un suc gastrique très abondant et très

riche en acide chlorhydrique et en ferments, on dit qu'il y a *hyperacidité* ou *hyperchlorhydrie*. Si la sécrétion du suc gastrique se produit d'une façon intense, même dans l'estomac vide, cette hypersécrétion est désignée sous le nom de *gastrosucorrhée* ou de *maladie de Reichmann*.

Les signes sont les suivants : douleurs s'irradiant jusque dans le dos au moment de la digestion; contractions spasmodiques du pylore et du cardia. Accumulation de gaz. Pyrosis. Parfois vomissements très acides. Soif vive. L'ingestion fréquente d'aliments, de lait, d'eau bicarbonatée surtout, calme la douleur. Appétit exagéré; amaigrissement; irritabilité.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec l'ulcère simple (caractérisé par des hémorragies, des douleurs nettement localisées) et la colique hépatique, dont les douleurs sont beaucoup plus vives, souvent suivies d'ictère, avec urines riches en urobiline.

3° *Dyspepsie avec fermentations acides et hypochlorhydrie.* — Symptômes de la dyspepsie nervo-motrice avec pyrosis, aigreurs, vomissements, clapotage stomacal.

4° *Dyspepsie nerveuse, à forme de vomissement.* — Les vomissements répétés constituent le seul symptôme.

Le diagnostic des dyspepsies nerveuses avec le catarrhe gastrique se fait surtout par la connaissance des antécédents du malade, l'absence de mucus dans les vomissements ou le contenu stomacal, l'analyse du contenu stomacal, la physionomie des symptômes, etc.

Ulcère rond de l'estomac. — Sensation de pression épigastrique, accès de gastralgie térébrante, lancinante, à irradiation dans le dos : *douleurs localisées et quelquefois sensibilité à la pression en un endroit précis;* vomissements alimentaires après le repas ; vomissement de sang en caillots ordinairement foncés, mêlés d'aliments ou de mucus, de réaction acide (distinction avec la pneumorragie), ou bien melæna.

L'ulcère rond peut ne se manifester, pendant un

certain temps, que par une gastralgie paroxystique, et le diagnostic avec la gastralgie nerveuse ou avec les crises gastralgiques tabétiques peut, dans certains cas, se poser; outre cette douleur de nature subjective, on provoque par la pression de la région dorsale, à gauche de la colonne vertébrale, entre les huitième et douzième vertèbres thoraciques, une douleur très vive qui s'observe dans la moitié des cas. L'ulcère rond peut s'accompagner de symptômes de catarrhe gastrique. La douleur peut faire complètement défaut ; tant qu'il n'y a pas eu d'hématémèse, le diagnostic peut rester en suspens ; si l'ulcère rond ne se manifeste que par des hématémèses sans gastralgie, le diagnostic, avec le carcinome, repose sur les antécédents, la durée et la marche de l'affection. Quant à la gastrique chronique ulcéreuse (alcoolique) elle se distinguera par l'absence des signes de la cachexie cancéreuse. De plus, dans l'ulcère rond, l'hyperchlorhydrie est habituelle, tandis que dans le cancer, l'anachlorhydrie est presque constante.

L'ulcère simple peut évoluer d'une façon *atypique*, sans donner lieu à aucun symptôme ; sa présence se manifeste un beau jour par une complication (hémorragie ou perforation).

Dans l'ulcère simple du duodénum, la douleur ou les vomissements se produisent trois à quatre heures après l'ingestion des aliments. Les matières vomies contiennent souvent de la bile. Quand il y a hémorragie, le sang est rendu sous forme de melæna.

Cancer de l'estomac. — Troubles dyspeptiques vulgaires : perte d'appétit, pesanteur gastrique ; quelquefois gastralgie, vomissements alimentaires ou muqueux ; vomissements, quelquefois répétés, de sang altéré, en quantité plus ou moins grande, mêlé aux aliments (vomissements marc de café ou couleur chocolat ; le sang peut être décelé par la réaction de l'hémine que nous avons indiquée au livre II, ou par du melæna). A l'examen objectif de l'estomac par la palpation, on découvre quelquefois une tumeur gastrique, dure et

inégale, ou diffuse, étendue en nappe, de siège variable. En général, absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, ou abondance d'acide lactique. D'une *façon constante, troubles de la nutrition générale, amaigrissement progressif et rapide, anémie considérable, teint jaune gris de la peau*, état cachectique ; durée de la maladie de un à deux ans ; terminaison toujours mortelle.

Le diagnostic est tantôt des plus faciles (cas typiques), tantôt des plus difficiles (cas atypiques). Le cancer de l'estomac peut être confondu avec un ulcère chronique de l'estomac, avec une gastrite chronique, une gastrite nerveuse (neurasthénie), avec la tuberculose, l'anémie pernicieuse, l'atrophie du parenchyme glandulaire de l'estomac et de l'intestin.

Linite plastique. — Maladie rare, caractérisée par un épaississement scléreux des tuniques de l'estomac, avec péritonite calleuse. C'est une maladie de l'âge adulte, à début insidieux, caractérisée par des troubles dyspeptiques, avec douleur après les repas, éructations, nausées, vomissements alimentaires peu abondants. La douleur a son maximum à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche ; elle est augmentée par la palpation et tient probablement à la péritonite sous-diaphragmatique. Amaigrissement, pâleur, cachexie. Parfois ascite. Durée moyenne dix-huit mois à neuf ans Diagnostic impossible pendant la vie. Confusion avec le cancer de l'estomac.

Dilatation de l'estomac. — Appétit nul ou conservé, sensations gastriques douloureuses, variables comme intensité et comme apparition ; digestions longues et pénibles ; vomissements souvent très abondants d'aliments non digérés ou mal digérés et en voie de fermentation ; haleine fétide, constipation habituelle, urines diminuées, souvent neutres ou alcalines ; symptômes généraux et nerveux accentués. En retirant le contenu stomacal avec la sonde, à des intervalles différents après le repas, on constate que la digestion est

ralentie et prolongée bien au delà des limites habituelles, que le contenu stomacal renferme des acides anormaux de fermentation et présente une odeur fétide, que l'acide chlorhydrique est diminué ; on constate de la voussure épigastrique, du clapotement stomacal ; par les procédés indiqués au livre II, on trouve les limites très agrandies.

La dilatation stomacale n'est qu'un symptôme, dont il faut rechercher la cause ; elle peut tenir :

1° A une sténose pylorique, résultat :

a. D'un néoplasme cancéreux (signes habituels du carcinome stomacal) ;

b. D'une rétraction cicatricielle, suite d'un ancien ulcère rond (signes antérieurs d'ulcère perforant) ;

c. D'une adhérence du pylore au niveau du foie (rare, diagnostic difficile) ;

d. D'une compression du pylore par un néoplasme extérieur à lui ou par un rein flottant (rare) ;

2° D'influences mécaniques, telles qu'ingurgitation de quantité considérable d'aliments et surtout de liquides ;

3° D'une altération de la paroi de l'estomac consécutive au catarrhe chronique ;

4° D'une laxité de la tunique musculeuse, secondaire à un état nerveux (dyspepsie nervo-motrice, dyspepsie nerveuse avec hypochlorhydrie), à la chlorose.

Ne pas oublier que la dilatation stomacale n'est qu'un symptôme, et que diagnostiquer purement et simplement une dilatation est insuffisant.

A côté de la dilatation, il faut faire une place à la ptose gastrique (gastroptose) qui existe d'ordinaire avec d'autres ptoses viscérales : la gastroptose est caractérisée par des signes généraux et des signes locaux ; signes généraux, tels que sensations de fatigue, dépression psychique, amaigrissement ; signes locaux, tels que nausées, pyrosis, vomissements, douleurs dans la région de l'estomac, constipation alternant avec de la diarrhée, dislocation des reins, abaissement du côlon, etc.

IV. Malades présentant des symptômes d'affections intestinales.

A. — Affections aiguës de l'intestin.

Entérite aiguë. — Coliques, borborygmes, diarrhée d'abord fécale, puis séro-muqueuse, glaireuse, bilieuse; perte d'appétit, soif vive, nausées, ballonnement du ventre, quelquefois fièvre légère. Durée quelques jours.

Choléra. — Début brusque, ou après quelques prodromes; vomissements violents, flux intestinal considérable : diarrhée d'abord fécaloïde, puis incolore et fluide, avec grains riziformes; sensation de constriction épigastrique; douleurs musculaires, diminution de la diurèse, pouls petit, face froide; collapsus suivi de mort ou d'une réaction qui se termine elle-même par la guérison ou la mort. La *gastro-entérite cholériforme* (*choléra nostras*) et le choléra vrai épidémique ne se distinguent guère que par le caractère d'épidémicité du choléra asiatique.

Dysenterie sporadique ou épidémique. — Selles très fréquentes, peu abondantes, constituées par des mucosités opalescentes, mélangées de sang ou de pus, de détritus membraneux fétides (raclure de chair); douleurs vives, paroxystiques, à maximum dans les flancs; sensation de brûlure, de constriction rectale et anale; douleurs à la palpation des côlons; symptômes généraux d'intensité variable.

B. — Affections chroniques de l'intestin.

Entérite chronique. — Diarrhée stercorale diluée, selles lientériques; ou bien constipation habituelle alternant avec des selles glaireuses, coliques intermittentes, borborygmes; météorisme plus ou moins pro noncé; apyrexie, amaigrissement progressif.

Rechercher si l'entérite chronique, à forme diarrhéique, n'est pas symptomatique d'un mal de Bright méconnu, ou d'une tuberculose intestinale, ou d'un épithélioma.

Colite muco-membraneuse. — La colite muco-membraneuse est caractérisée par trois ordres de symptômes : *a.* une *constipation* en général opiniâtre ; *b.* l'élimination par les selles de *mucosités* qui tendent à se concréter sous forme de membranes ; *c.* des douleurs procédant par *crises* accompagnant, en général, l'élimination des productions muqueuses.

Elle est plus commune chez les femmes que chez les hommes. La constipation existe souvent depuis des années. Les matières fécales dures, ovillées, s'enrobent de mucus concret ; les mucosités ressemblent à du blanc d'œuf à moitié cuit, à des membranes rubanées, tubulées. La constipation est souvent interrompue par des crises diarrhéiques douloureuses. Les scybales rendues peuvent avoir une dureté pierreuse. On trouve en outre, dans les selles, du *sable intestinal.*

Les crises douloureuses sont paroxystiques. Elles se produisent dans la direction du côlon descendant de l'S iliaque ou du cæcum. Elles se produisent un certain temps après les repas.

En explorant l'abdomen, surtout chez la femme, on constate du relâchement de la paroi, parfois l'existence d'un boudin cæcal ou d'une corde colique avec chapelet de scybales ; la néphroptose est fréquente ; le foie est parfois abaissé, l'estomac dilaté. Il existe des symptômes de nervosisme. L'état général devient parfois mauvais. Cliniquement, on distingue la forme bénigne, la forme commune, les formes graves fébriles.

Le diagnostic est généralement facile. On ne confondra pas la colite muco-membraneuse avec une entérite chronique des pays chauds, qui est caractérisée par une diarrhée persistante : dans le cancer du gros intestin les selles sont sanguinolentes, sans membranes ; on perçoit parfois la tumeur. Le toucher rectal permettra

d'éliminer le syphilome ano-rectal. On ne confondra les crises douloureuses ni avec l'appendicite (début brusque, douleur à siège localisé), ni avec la colique hépatique (ictère, décoloration des matières fécales, urines riches en urobiline).

Cancer de l'intestin. — Constipation habituelle alternant avec des débâcles diarrhéiques; selles quelquefois effilées, sanglantes, ichoreuses, dysentériformes (cancer du rectum, ou du gros intestin), ou couleur marc de café; perte d'appétit, ballonnement du ventre; cachexie progressive. Le palper révèle quelquefois l'existence d'une tumeur mobile, plus ou moins douloureuse.

Dysenterie chronique. — Pesanteur abdominale ; ventre ordinairement amaigri, plat, douloureux dans les fosses iliaques ; selles diarrhéiques puriformes ou purulentes, ou bien matières fécales enrobées de pus et de mucus opaque ; appétit souvent conservé, langue sèche, soif vive; apyrexie, émaciation, anémie rapide.

V. Affection présentant les symptômes d'inflammation ou d'irritation péritonéale.

A. — Affections abdominales présentant les symptômes d'irritation aiguë ou d'inflammation aiguë du péritoine.

Péritonite aiguë. — Début par frisson violent ou par *douleur très vive* (perforation). Douleur continue, intolérable, avec exacerbations, exagérée par tout mouvement; cuisses ramenées sur le ventre, respiration fréquente, pouls rapide, d'abord dur, puis filiforme; face grippée, nez effilé, yeux excavés ; *fièvre assez élevée au début*; vomissements, hoquet, constipation, diminution de la diurèse ; météorisme abdominal ; collapsus progressif, mort habituelle et rapide.

Éviter de confondre la péritonite avec des entérites

aiguës s'accompagnant de vomissements, de diarrhée, de météorisme, de douleur abdominale, de facies grippé, d'accélération du pouls.

Colique de plomb. — Douleur abdominale, flexion des cuisses, vomissements porracés, constipation, facies altéré, pouls dur *rétraction du ventre, diminution de la douleur par la pression*, liséré gingival, antécédents professionnels.

Pseudo-péritonite hystérique. — Douleurs abdominales brusques, surtout dans les régions pelvienne et iliaques : météorisme, quelquefois vomissements, accélération de la respiration et du pouls : *température normale, facies peu altéré*, disparition rapide des accidents : le diagnostic, quelquefois délicat au début, doit reposer surtout sur l'absence des signes généraux de la péritonite et sur la connaissance de l'état hystérique du malade.

Accès intenses de colique hépatique par lithiase biliaire. — Début par nausées, frissons. Douleur vive *débutant dans l'hypocondre droit*, et s'irradiant dans le dos, l'abdomen, le bras droit, le cou ; vomissements, état syncopal, face pâle, traits tirés, pouls petit, ordinairement accéléré, frissons répétés, température quelquefois élevée ; *apparition* (mais non constante) *d'ictère*, durée quelques heures ou quelques jours ; le diagnostic est ordinairement facilité par la localisation de la douleur, l'apparition de l'ictère et la présence de calculs dans les selles.

Accès de colique néphrétique. — Début ordinairement brusque par douleur uni ou bilatérale d'une acuité excessive, s'irradiant *de la région rénale jusque dans les flancs*, les testicules, les cuisses, le dos ; pouls petit, accéléré ; état syncopal, sueurs, vomissements répétés : urine souvent diminuée, quelquefois frissons et fièvre. Le diagnostic repose sur la localisation et les irradiations de la douleur, sur la connaissance des altérations de l'urine, antérieures à l'accès (gravelle) ou postérieures (hématurie, émission de graviers).

Obstruction intestinale. — Début progressif ou brusque. *Douleur* locale au début, irradiée ensuite, exagérée par tout mouvement; après plusieurs selles, plus ou moins diarrhéiques, *constipation et arrêt de l'émission de gaz par l'anus*; hoquet, vomissements d'abord alimentaires, puis muco-bilieux et fécaloïdes; ballonnement abdominal partiel (péri-ombilical, obstacle dans l'intestin grêle) ou généralisé; saillie des anses intestinales; *apyrexie*, température souvent hyponormale, pouls petit, fréquent; collapsus, face grippée, yeux excavés.

En présence de symptômes d'occlusion intestinale, examiner soigneusement s'il n'existe *pas de hernies étranglées* dans les régions où il pourrait s'en produire; constater par le toucher rectal s'il n'existe *pas de rétrécissement du rectum*; chez la femme, rechercher les tumeurs du petit bassin (corps fibreux); par l'examen de la température, dès le début de l'affection, rechercher si l'on n'est pas en face d'une *péritonite aiguë générale ou locale à forme d'occlusion intestinale* (*pseudo-étranglement*); dans ces cas de péritonite à forme normale, on constate toujours une élévation intestinale de la température.

L'occlusion intestinale reconnue, rechercher sa cause : *compression organique* (lenteur du début, débâcles et constipation alternatives); *volvulus ou étranglement par brides* (début subit, marche rapide); *invagination* (début lent, marche lente, évacuation par l'anus de pus, de sang, de lambeaux de muqueuse); *accumulation de matières stercorales* (constipation habituelle, masses molles, pâteuses, peu douloureuses, dans la fosse iliaque droite).

Enfin il faut déterminer le siège de l'étranglement. Les symptômes nerveux réflexes sont moins précoces et moins accusés, et la sécrétion urinaire moins diminuée lorsque l'obstacle siège sur le gros intestin. Dans les rétrécissements de l'intestin grêle, on trouve dans les *urines* des quantités considérables d'indican et de phé-

nol. Lorsque l'obstacle siège sur le côlon descendant et l'S iliaque, le ballonnement médian est encadré par les côlons distendus. Quand l'obstacle est sur la partie moyenne de l'intestin grêle, le ballonnement occupe surtout la région ombilicale et hypogastrique, et les dépressions coliques persistent.

B. — Affections abdominales présentant les symptômes de lésions partielles, aiguës ou subaiguës de l'intestin ou du péritoine.

Périhépatite et périsplénite. — Douleurs superficielles de l'hypocondre droit ou gauche, exaspérées par les mouvements respiratoires ; au palper, sensation de frottement, de crépitement, analogue à celle que l'on obtient en pressant de l'amidon ou de la neige ; *ce dernier signe seul* permet de faire le diagnostic de périhépatique ou de périsplenite exsudative subaiguë.

Typhlite stercorale. — Due à la stagnation des matières fécales dans le cæcum ; début habituellement insidieux à la suite de constipation ; vives douleurs dans la fosse iliaque droite, provoquant le décubitus latéral droit avec flexion de la cuisse ; sous la paroi abdominale, tuméfaction allongée en boudin, bosselée, occupant la région cæcale ; quelquefois, phénomènes de péritonisme et fièvre.

Appendicite. — Symptômes variables suivant la phase et l'intensité de l'affection. — *Colique appendiculaire* : début brusque; douleurs violentes dans la fosse iliaque droite, souvent avec vomissement, constipation et irradiations douloureuses ; rechutes possibles ; la cause habituelle est la pénétration d'un calcul stercoral dans l'appendice. Diagnostic avec la colique néphrétique ou hépatique ou avec les coliques intestinales. — *Appendicite aiguë simple* : survenant soit après la colique appendiculaire, soit brusquement ; douleur vive, lancinante, avec paroxismes dans la fosse iliaque droite

et maximum au milieu d'une ligne réunissant l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'angle du pubis (point de Mac-Burney) ; tuméfaction au siège de la douleur, circonscrite et limitée, ou étalée ; vomissements alimentaires puis bilieux, porracés ou fécaloïdes ; constipation, météorisme abdominal ; fièvre. Terminaison par résolution, ulcération, péritonite, ou passage à l'état subaigu. — *Appendicite subaiguë* : à début insidieux et lent, ou succédant à la forme aiguë ; apparition de symptômes de péritonite localisée, plastique ou de suppuration circonscrite à la région cæcale : empâtement ou fluctuation ; fièvre. Le diagnostic est à faire avec le psoïtis, la typhlite stercorale, l'abcès périnéphrétique, l'adénite des ganglions iliaques, l'invagination iléo-cæcale ; l'appendicite subaiguë peut se terminer par perforation et péritonite généralisée. — *Appendicite perforante avec péritonite généralisée.* Début brusque, à la suite d'un ou de plusieurs accès d'appendicite ou de colique appendiculaire ; diagnostic avec l'étranglement interne, avec la perforation de l'estomac ou de l'intestin de causes diverses.

Pelvipéritonite. — Début brusque ou progressif. Pesanteur dans les lombes, difficulté de la miction et de la défécation, douleur plus ou moins vive dans le bas-ventre, symptômes abdominaux (météorisme, constipation, vomissements), symptômes nerveux (pouls petit, face grippée, prostration, etc.) et fièvre plus ou moins marquée, suivant la marche aiguë ou subaiguë et lente de l'affection. Par le toucher vaginal, combiné au palper, on constate, dans un ou plusieurs des culs-de-sac, une induration juxtaposée à l'utérus, ne faisant pas corps avec lui, mais lui imprimant quelquefois des changements de direction ; résolution du noyau inflammatoire ou ouverture en des points qui peuvent varier.

Il sortirait des limites de cet ouvrage d'indiquer les signes différentiels (souvent obscurs du reste) entre la pelvipéritonite, la pyosalpingite et l'hématocèle rétro-utérine.

C. — Affections abdominales présentant les symptômes d'une inflammation générale subaiguë ou chronique du péritoine.

Péritonite tuberculeuse. — On peut reconnaître trois formes de péritonite tuberculeuse subaiguë ou chronique, la *forme ascitique*, la *forme ulcéro-caséeuse ou fibro-caséeuse*, et la *forme fibro-adhésive*.

1° *Forme ascitique* (ascite initiale, ascite curable, ascite essentielle). — Début par douleurs abdominales, quelquefois fièvre légère; développement lent et insidieux d'une ascite; quelquefois, existence d'épanchement pleural unilatéral ou double, ou de froissements péritonéaux (pleuro-péritonite tuberculeuse). Puis, pendant un temps plus ou moins long, l'ascite constitue la principale manifestation de la maladie. Guérison progressive, ou transformation de la forme ascitique en forme fibro-caséeuse. Cette forme s'observe surtout dans le jeune âge et l'adolescence.

2° *Forme fibro-caséeuse*. — Succède à l'ascite tuberculeuse; ou bien début par formation de masses indurées. Si elle succède à l'ascite tuberculeuse, diminution, enkystement et cloisonnement de l'ascite qui subit souvent la transformation purulente; ventre volumineux avec peau sèche, quelquefois pigmentée, apparition de masses étalées, ou bosselées (gâteaux péritonéaux), surtout au pourtour de l'ombilic (cordes épiploïques); ordinairement peu ou pas de douleurs abdominales; troubles digestifs; accès de fièvre; cachexie progressive; mort habituelle; guérison exceptionnelle.

3° *Forme fibro-adhésive*. — Succède à la forme précédente. Disparition de l'ascite; masses dures dans le péritoine; rétraction du ventre, en bateau; au palper, masses intestinales réduites à un peloton accolé au-devant du rachis, apyrexie habituelle; troubles digestifs, amaigrissement; cachexie; quelquefois mort par occlusion intestinale.

Péritonite cancéreuse. — Signes physiques analogues à ceux de la péritonite tuberculeuse; douleurs vives ; existence antérieure d'un carcinome viscéral de l'abdomen ; cachexie cancéreuse rapide.

VI. Maladies abdominales présentant les symptômes d'une affection du foie ou de ses annexes.

A. — Affections du foie à marche aiguë.

Ictère catarrhal, catarrhe gastro-duodénal. — Début par lassitude, anorexie, nausées, vomissements, ictère plus ou moins prononcé, urines bilieuses, selles blanchâtres, argileuses, graisseuses, fétides; effets habituels de l'ictère (ralentissement du pouls, démangeaisons, tendance aux hémorragies, céphalée, etc.); augmentation passagère du volume du foie. Durée : quelques jours ou quelques semaines (forme subaiguë, prolongée). Quelquefois les symptômes existent à leur minimum : c'est l'ictère catarrhal léger ; d'autres fois, l'état général est plus atteint, la température présente des oscillations plus ou moins élevées : c'est l'*ictère catarrhal infectieux.*

Enfin, dans certains cas, le canal cholédoque reste perméable, la bile est sécrétée en plus grande quantité, et colore fortement les matières fécales et les vomissements : c'est l'*ictère infectieux avec polycholie.*

Ictère infectieux à rechutes (maladie de Weil). — Début généralement brusque, céphalée, myodynies, fièvre élevée, diarrhée, tuméfaction du foie et de la rate, ictère survenant vers le quatrième jour, albuminurie, herpès labial ; rémission habituelle vers le huitième jour; rechutes fréquentes ; convalescence longue.

Dans toutes ces formes d'ictère, on voit survenir souvent, au moment de la crise, de la polyurie avec azoturie.

Atrophie jaune aiguë du foie (ictère grave primitif, ou secondaire à une affection chronique du foie, telle

que cancer, cirrhose hypertrophique, etc.). — 1er stade : troubles de l'état général, troubles gastro-intestinaux, *ictère*. — 2e stade ; céphalée, agitation, délire, quelquefois attaques épileptiformes, somnolence, coma ; ictère progressif ; diminution de la matité hépatique ; vomissements, selles argileuses ; pas de fièvre.

Dans le premier stade, la maladie ne peut être distinguée de l'ictère infectieux bénin que par ce fait qu'elle s'accompagne habituellement, dès le début, d'hypoazoturie et de glycosurie alimentaire, symptômes indiquant l'altération profonde de la cellule hépatique ; dans le second stade, elle ne peut être confondue qu'avec l'empoisonnement aigu par le phosphore.

Congestion active passagère du foie (buveurs, goutteux). — Pesanteur dans l'hypocondre droit, augmentation de volume du foie, coloration subictérique légère de la peau ou des conjonctives, troubles dyseptiques ; le diagnostic se fait surtout par la connaissance de l'étiologie.

Hépatalgie passagère avec ou sans ictère. — Avec ou sans symptômes gastriques : ordinairement symptomatique de la lithiase biliaire et accompagnant la migration d'un calcul. Ces accès doivent être distingués de l'ictère catarrhal, en raison de l'existence de la douleur et de la gastralgie, en raison de la localisation de la douleur au niveau de la vésicule sous l'hypocondre droit ou dans la partie droite de l'épigastre : l'apparition d'accès francs de colique hépatique (Voy. plus haut) vient ordinairement confirmer le diagnostic.

Hépatite suppurée. Abcès du foie. — Augmentation de volume du foie, douleurs plus ou moins accentuées dans la région hépatique avec irradiation dans l'épaule droite ; quelquefois teinte ictérique ou subictérique de la peau ; gêne respiratoire, toux sèche, vomissement, fièvre intermittente à grandes oscillations ; marasme progressif. — Si l'abcès est volumineux et proémine vers le thorax, ne pas le confondre avec un épanchement pleurétique.

Cholécystite. — Douleurs exacerbantes, limitées à la région de la vésicule, avec irradiation à l'épigastre et à l'épaule droite ; vomissements, frissons, poussées fébriles ; *pas d'ictère* ; quelquefois on constate à la palpation, au niveau de la vésicule, une tumeur pyriforme, douloureuse.

L'*angéiocholite infectieuse*, sans rétention biliaire préalable, ne se manifeste guère que par de la fièvre, *fièvre intermittente hépatique*, et des symptômes généraux : le diagnostic est difficile s'il ne survient un ictère léger.

B. — Affections du foie à marche chronique.

1° Affections chroniques du foie accompagnées d'ictère. — Dans toutes ces affections, il existe des symptômes communs résultant de l'imprégnation de l'économie par la bile : ralentissement du pouls, troubles digestifs (dyspepsie, selles putrides, stéarrhée), symptômes nerveux (céphalée, prurit), tendance aux hémorragies, accès passagers de fièvre intermittente ; toutes ces affections peuvent, à un moment donné, se terminer par les symptômes de l'ictère grave secondaire (convulsions, délire, coma, hémorragies, etc.). Le diagnostic des symptômes de l'ictère chronique une fois porté, il faut en discuter la cause :

a. *Obstruction permanente des gros canaux par un calcul.* — Augmentation de volume du foie, au moins au début : existence antérieure de signes de lithiase biliaire (coliques hépatiques, atteintes d'ictères passagers et intermittents).

b. CANCER DES VOIES BILIAIRES OU CANCER DU FOIE *gênant le cours de la bile.* — Tuméfaction du foie ; à la palpation on peut constater une tumeur unique siégeant à la face inférieure (cancer des voies biliaires) ou à la face supérieure, ou des tumeurs multiples de volume variable (cancer secondaire) ; marasme progressif, mort en six mois ou en un an.

c. *Compression du canal cholédoque par un* CANCER DU PANCRÉAS. — Tuméfaction du foie ; douleurs sourdes à l'épigastre avec crises paroxystiques ; selles grasses et huileuses, élaboration défectueuse des albuminoïdes, parfois glycosurie ; quelquefois, la palpation profonde permet de découvrir le néoplasme siégeant profondément à droite de la région épigastrique ; cachexie rapide.

d. L'ictère chronique, avec tuméfaction du foie (cirrhose biliaire), peut être provoqué encore par toute une série de causes extrahépatiques ou intrahépatiques déterminant la *compression des gros troncs biliaires* : rein flottant, kyste hydatique, sarcome. Dans ces cas, fort rares du reste, le néoplasme est en général accessible à la palpation de la face inférieure du foie : en comprimant les canaux biliaires, il comprime ordinairement la veine porte, d'où ascite concomitante.

e. CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE PRIMITIVE. — Début par poussées de congestion hépatique avec ictère et fièvre ; tuméfaction progressive du foie, ictère, pas d'ascite ; durée de l'affection, un à huit ans ; le diagnostic avec la cirrhose biliaire d'origine calculeuse est souvent difficile et ne repose que sur les antécédents du malade et le mode de début de l'affection.

2° Affections chroniques du foie se développant ou pouvant exister sans ictère.

a. *Affections chroniques du foie sans ictère et avec augmentation de volume de l'organe.* — Il peut exister des *hypertrophies considérables* du foie sans modifications notables de la forme de l'organe, dans l'*impaludisme*, etc., le *diabète*, la *leucémie*, la *dégénérescence amyloïde*, les *affections cardiaques de longue durée* : ces affections secondaires du foie seront rattachées aisément à la cause générale qui les produit et qui attire d'emblée l'attention.

Cirrhose hypertrophique du foie sans ictère (Cirrhose hypertrophique graisseuse, hépatite interstitielle diffuse). — Début par troubles digestifs, anorexie, vomissements, etc. ; *tuméfaction du foie*, perceptible par la percussion et par la palpation ; aggravation des

troubles digestifs : vomissements, diarrhée; quelquefois ascite légère, et veines abdominales un peu développées; amaigrissement progressif, teinte gris sale de la peau, diminution de la diurèse, œdème des membres inférieurs, mort dans le coma ou état typhoïde.

Évolution souvent rapide de ces formes de cirrhose.

Cirrhose commune du foie (cirrhose de Laennec, cirrhose veineuse) avec hypertrophie de l'organe. — Troubles dyseptiques, amaigrissement ; peau bistrée, sèche ; *élargissement du foie dont la surface paraît inégale et bosselée à la palpation ;* troubles de circulation de la veine porte; circulation collatérale, ascite, gonflement de la rate, hématémèse, diarrhée persistante.

Dans son évolution ultérieure, l'affection hépatique peut aboutir à l'atrophie de l'organe et constituer le type classique de la cirrhose atrophique.

Le diagnostic entre la cirrhose commune (ordinairement alcoolique) et certaines formes de cirrhose syphilitique ne peut guère se faire que par l'étude des commémoratifs et par la discussion des conditions étiologiques ; par la palpation, on peut constater dans le foie syphilitique de grandes inégalités de la surface, des dépressions profondes, des échancrures du bord antérieur.

Cancer du foie. — Quand le cancer du foie entraîne une augmentation de volume de l'organe, on peut constater, par la palpation à travers la paroi abdominale, *des saillies mamelonnées* (noyaux multiples) assez nombreuses de la surface, ou bien une *tumeur plus ou moins volumineuse, dure, souvent bosselée*, se continuant sans interruption avec la surface du foie, faisant corps avec lui et subissant avec lui les mouvements de va-et-vient dûs à la respiration ; dans le cancer massif central (cancer en amande), le volume de l'organe seul est augmenté, sans que la forme soit modifiée ; quelquefois, dans ces cas, il y a arrêt de formation biliaire, acholie, selles décolorées, sans ictère. Cachexie et amaigrissement rapides ; concomitance, dans d'autres

organes, de tumeurs cancéreuses primitives ou secondaires ; mort en quelques mois ou un an.

Kyste à échinocoques du foie (produisant une augmentation de volume de l'organe). — Par la palpation, on constate l'existence d'éminences plus ou moins globuleuses, élevées au-dessus du foie, à surface régulière, de consistance ferme et quelquefois élastique : en imprimant un choc rapide et sec à la tumeur avec la main appliquée à plat, on perçoit quelquefois le *frémissement hydatique*.

Lorsque le kyste siège à la partie inférieure du foie, il peut être confondu avec l'hydropisie de la vésicule biliaire ; lorsqu'il siège à la face convexe, on peut le confondre avec un épanchement pleurétique.

Dans tous les cas douteux, le diagnostic peut être vérifié par la ponction exploratrice (si l'on reconnaît l'existence de liquide hydatique, clair, vider séance tenante la poche, de façon qu'elle ne se vide pas par la plaie de la piqûre dans le péritoine, ce qui pourrait entraîner des accidents toxiques, même mortels).

L'apparition d'urticaires fugaces, de démangeaisons, la longue durée de la tumeur sans qu'il y ait de retentissement sur l'état général, plaident en faveur de l'existence de kystes hydatiques.

Abcès volumineux du foie à marche chronique. — Éminences surélevées au-dessus du foie, plus ou moins élastiques et fluctuantes : le diagnostic avec les tumeurs du foie et avec le kyste hydatique est fondé sur l'étiologie de l'affection (dysenterie, diarrhée des pays chauds) sur les phénomènes inflammatoires qui ont précédé l'apparition de la tumeur, sur l'état général (amaigrissement progressif, poussées fébriles) et sur la ponction exploratrice.

b. *Affections chroniques du foie, sans ictère, avec diminution de l'organe.*

Cirrhose atrophique. — Ascite, circulation collatérale des veines pariétales de l'abdomen, œdème des membres inférieurs, diminution de l'urine et de

l'urée, diminution de volume du foie (diminution de la matité hépatique), augmentation de volume de la rate ; troubles gastro-intestinaux, hémorragies stomacales ou intestinales, amaigrissement, teinte gris sale de la peau.

Certaines formes de syphilis hépatique, avec atrophie du foie, peuvent donner lieu aux mêmes symptômes.

La *thrombose* ou la compression *de la veine porte* produit en grande partie les mêmes symptômes que la cirrhose atrophique; elle est souvent d'un diagnostic difficile.

CHAPITRE X

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS RÉNALES PRÉSENTANT DES SYMPTOMES OBJECTIFS OU SUBJECTIFS LOCALISÉS

Lithiase rénale. — Accès passagers de coliques néphrétiques avec douleurs lombaires atroces, s'irradiant dans les flancs, les cuisses, avec symptômes nerveux de péritonisme, état syncopal, etc. (Voy. plus haut) ; ou bien douleurs lombaires sourdes, pongitives, quelquefois persistantes, avec ou sans irradiation, avec ou sans symptômes dyspeptiques ou nerveux. Le diagnostic repose sur la découverte dans l'urine de calculs, de graviers ou de sables urinaires.

Ne pas confondre les douleurs sourdes, dues à la lithiase rénale, avec le lumbago ou les affections utérines chez la femme.

Périnéphrite (Phlegmon périnéphrétique). — Frissons répétés, fièvre intermittente, symptômes fébriles, douleur locale, circonscrite à un côté de la région lombaire, avec ou sans irradiation dans le membre inférieur ; *saillie dans la région lombaire*, apparition de fluctuation ; *intégrité et émission normale* de l'urine.

Hydronéphrose. — Tumeurs *débutant dans la région*

rénale, se dirigeant vers l'hypocondre, en arrière du côlon, présentant une résistance élastique ou de la fluctuation, et n'étant pas *influencées par les mouvements respiratoires*. Pour saisir mieux les rapports de la tumeur on peut pratiquer la palpation de la région lombaire, le malade étant appuyé sur les coudes et sur les genoux. Douleurs lombaires à irradiations.

La ponction exploratrice aide à distinguer, dans les cas douteux, l'hydronéphrose des kystes de l'ovaire, ou des kystes à échinocoques du rein ou d'autres organes.

Cancer du rein. — Douleurs sourdes à la région lombaire ; par la palpation bimanuelle, on constate quelquefois une tumeur dure, bosselée, s'étendant de la région lombaire vers la partie latérale de l'abdomen ; la tumeur n'est pas animée de déplacement par le fait de la respiration ; la percussion permet de reconnaître qu'elle est en arrière du côlon. Hématurie fréquente ; quelquefois présence dans l'urine de débris de néoplasme ; cachexie rapide et progressive. Œdème de la paroi. Thromboses veineuses dans le membre inférieur correspondant.

Ectopie rénale (rein flottant). — Douleurs lombaires vives avec irradiation dans l'épigastre, le dos ; pas de modifications de l'urine, ou bien diminution momentanée de la diurèse et urines sanglantes ; symptômes dyspeptiques et névropathiques ; le diagnostic d'ectopie rénale ne peut être porté que *si la palpation de l'abdomen*, pratiquée comme il est dit page 277, *révèle la présence du rein*, reconnaissable *à sa forme en haricot*, dans les flancs ou les hypocondres. Le rein flottant accompagne souvent les symptômes de l'entéroptose.

CHAPITRE XI

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS VÉSICALES

Cystite aiguë (catarrhe aigu de la vessie). — Douleur à la région hypogastrique ; hyperesthésie vésicale,

fréquents et pressants besoins d'uriner, douleurs à la miction, ténesme ; urines de quantité ordinairement normale, quelquefois sanguinolentes, avec flocons muqueux, avec dépôts plus ou moins abondants de corpuscules de pus, de cellules épithéliales; réaction souvent alcaline et odeur ammoniacale; fièvre, frissons, quelquefois symptômes nerveux.

Cystite chronique. — Douleurs peu marquées, miction fréquente; urine souvent ammoniacale et alcaline, trouble, opalescente; précipité cohérent, gélatineux, de muco-pus, de cristaux phosphatiques. Symptômes généraux de septicémie et d'intoxication urineuse (frissons, céphalée, somnolence, amaigrissement, etc.).

Tuberculose de la vessie. — Rarement primitive, elle est généralement associée à la tuberculose rénale ou génitale. L'urine contient du sang, du pus, des épithéliums, des fibres élastiques et conjonctives; on peut y rencontrer des bacilles de Koch qui imposent le diagnostic. L'injection du pus dans le péritoine d'un cobaye peut aussi être pratiquée dans les cas douteux.

Néoplasmes vésicaux. — Douleurs vésicales en dehors de la miction, signes de catarrhe chronique, *fréquence de l'hématurie*, émission fréquente de fragments de néoplasme; amaigrissement et cachexie caractéristiques.

Nous n'insistons pas davantage sur le diagnostic des affections vésicales chroniques, qui est plutôt du domaine de la pathologie externe : disons uniquement que la distinction entre les affections rénales suppurées et les cystites chroniques repose surtout sur ce fait que, dans la pyélonéphrite, les urines ne présentent ni odeur ammoniacale à l'émission ni réaction alcaline ; de plus, la pyélonéphrite simple ne s'accompagne pas de douleurs vésicales.

Dans tous les cas douteux, il faudra recourir à la *cystoscopie*. Elle permettra de reconnaître le siège de la tumeur, et de preciser, par l'examen des uretères, la participation des reins au développement de la maladie.

CHAPITRE XII

DIAGNOSTIC DES ÉTATS MORBIDES CARACTÉRISÉS PAR DES SYMPTOMES GÉNÉRAUX MULTIPLES ET DES TROUBLES DE LA DIURÈSE

I. **Néphrites, mal de Brigt.** — Les phénomènes pathologiques qui doivent mettre sur la voie d'une néphrite sont :

1° Des modifications dans la *quantité*, la *densité*, *l'aspect de l'urine* ;

2° La présence *de l'albumine, de cylindres dans l'urine* ;

3° Des besoins fréquents d'uriner ;

4° Des douleurs lombaires ;

5° Des *œdèmes fugaces et localisés* (paupière, main, etc.);

6° Un teint pâle, un état anémique avec perte de forces ;

7° Des accès de dyspnée, d'asthme ; des bronchites rebelles que n'expliquent pas des lésions cardiaques ou pulmonaires ;

8° Des troubles dyspeptiques (vomissements, diarrhée) ;

9° Des phénomènes nerveux multiples : céphalée, vertiges, obnubilation de la vue, troubles de l'ouïe ; prurit, convulsions, coma ;

10° Des hémorragies, des épistaxis.

Plusieurs de ces symptômes, et avant tout ceux fournis par les urines, doivent se trouver réunis, pour qu'on ait le droit de conclure à une affection rénale : mais des troubles isolés, tels que céphalée, dyspnée, peuvent attirer seuls l'attention du malade ; aussi *doit-il être de règle, pour le médecin, d'examiner soigneusement les urines de tout malade présentant des phénomènes mor-*

bides qui ne peuvent être rattachés nettement à une maladie bien déterminée.

Lorsque le médecin pense, d'après quelques symptômes constatés, être en face d'un malade atteint d'une affection rénale, il peut modifier son interrogatoire et son examen de la façon suivante :

A. *Examen des malades présentant des symptômes de néphrite.* — **Anamnestiques.** — Maladies aiguës subies par le malade? Alcoolisme, syphilis, saturnisme, goutte? Refroidissements?

A quand remonte le début de la maladie actuelle; quelles en furent les premières manifestations; quels symptômes le malade a-t-il présentés jusqu'au moment présent?

Le récit du malade terminé, le médecin lui pose, s'il est nécessaire, quelques questions :

A-t-il eu le visage, les pieds ou les mains enflés ?

A-t-il remarqué des modifications dans la quantité, l'aspect de son urine ?

A-t-il présenté de la céphalée, des troubles visuels, des troubles dyspeptiques, de la dyspnée, de la toux?

État actuel. — *Inspection générale du malade.*

EXAMEN DE L'URINE (Voy. Liv. I). { Couleur. Quantité. Densité. Albumine. Examen microscopique des dépôts.

Examen des différents appareils (Voy. liv. II). Recherche des symptômes présentés d'habitude par les différents appareils dans le mal de Bright :

Appareil circulatoire, état des vaisseaux, état du cœur (hypertrophie du cœur gauche, bruit de galop, accentuation du deuxième ton aortique, etc.) :

Appareil respiratoire ;

Organes abdominaux ;

Système nerveux.

B. *Diagnostic différentiel des néphrites entre elles.*

Néphrite aiguë. — Diminution de la quantité d'urine, parfois même anurie; poids spécifique de l'urine augmenté, variant entre 1020 et 1030 grammes; couleur quelquefois hémorragique; aspect floconneux; présence, dans le *dépôt*, *de cylindres*, *d'épithéliums rénaux*, *de leucocytes*, *d'hématies*; *urine albumineuse*. Œdème et pâleur de la peau, troubles gastro-intestinaux, respiratoires et nerveux. La néphrite aiguë se distingue de la néphrite chronique, non pas tant par les symptômes que par les conditions étiologiques de la maladie (cours d'une maladie infectieuse), le début brusque, l'existence de la fièvre (rare du reste) et l'évolution ultérieure (amélioration et guérison possible).

Néphrites subaiguës ou chroniques vulgaires (néphrite parenchymateuse chronique, gros rein blanc, petit rein blanc). — Début ordinairement insidieux et graduel par œdème, pâleur, anorexie, etc.; urines de quantité normale ou diminuée, densité accrue; quantité *d'albumine ordinairement considérable* (2 à 10 grammes); *sédiments urinaires abondants* : sang, épithéliums ou cylindres rénaux. *Hydropisie plus ou moins accentuée*. Hypertrophie du cœur gauche et accroissement de la tension artérielle rares. Dyspnée, bronchite, œdème pulmonaire, troubles gastro-intestinaux; obnubilation de la vue (œdème de la papille, rétinite albuminurique). Terminaison par urémie ou troubles de compensation cardiaque.

L'hématurie passagère qui accompagne les *infarctus du rein* sera diagnostiquée par la connaissance de l'étiologie (affection cardiaque) ou par l'existence simultanée d'embolies dans d'autres organes.

Néphrite interstitielle (sclérose rénale, petit rein granuleux). — Début lent, insidieux : *urines abondantes*, *pâles*, *peu denses*, *contenant peu d'albumine et de rares cylindres urinaires*; œdème rare et fugace, céphalée, troubles gastro-intestinaux. *Hypertrophie du cœur gauche*, *accroissement de la tension artérielle*, accentuation

du deuxième ton aortique ; terminaison par urémie ou troubles de compensation cardiaque.

Le diagnostic repose surtout sur la polyurie accompagnée d'albuminurie. L'albuminurie pouvant manquer pendant quelques temps, on pourrait, dans ces cas, confondre la maladie avec l'hypertrophie du cœur accompagnant l'artério-sclérose généralisée. Lorsque la maladie arrive à la période de troubles de compensation cardiaque et d'asystolie, il peut être difficile, si l'on n'est pas au courant de la marche antérieure de la maladie, de décider s'il s'agit d'une affection cardiaque ou rénale primitive.

Rein amyloïde. — Urines de quantité normale ou accrue, de couleur jaune clair; quantité quelquefois considérable d'albumine ; hydropisie et symptômes urémiques rares; pas d'hypertrophie du cœur; le diagnostic de rein amyloïde peut se poser avec assez de certitude quand les signes d'une affection rénale s'ajoutent à une maladie où la dégénérescence amyloïde des organes est fréquente (abcès froids, suppurations prolongées) et qu'il existe des signes de dégénérescence du foie et de la rate (hypertrophie) et de l'intestin (diarrhée chronique).

Affections suppurées du rein. — La présence du pus dans l'urine, s'il ne provient pas du canal de l'urètre ou de la vessie (vérifier soigneusement s'il n'existe pas de cystite), doit faire songer à une affection suppurative des reins : si le dépôt contient, avec le pus, des cellules épithéliales du bassinet, cellules triangulaires, fusiformes, imbriquées, on peut supposer que le bassinet est enflammé (pyélite); s'il y a, outre le pus, des cylindres urinaires, on peut supposer qu'il existe de la suppuration rénale; les deux processus sont souvent réunis (*pyélonéphrite*) ; douleur habituelle à la région lombaire; symptômes de pyohémie (frisson, fièvre) et quelquefois d'urémie (céphalée, somnolence, etc.).

La *pyélonéphrite tuberculeuse* sera reconnue par la

présence des bacilles de Koch dans le pus et par les commémoratifs.

Il ne faut jamais oublier de recourir à la cystoscopie dans les cas de diagnostic douteux.

II. **Diabète sucré.** — Début progressif : symptômes généraux : *lassitude*, torpeur, céphalée, *douleurs névralgiques*, *démangeaisons*; furonculose ; diminution de l'acuité visuelle, polyphagie, *augmentation de la soif*, etc... *Augmentation plus ou moins considérable de la diurèse*; coloration jaune clair des urines; *augmentation de la densité*, *présence du sucre* (Voy. liv. I, chap. *Urines*).

L'existence de la glycosurie permanente, unie aux symptômes généraux, suffit pour diagnostiquer le diabète : quant à sa forme (*diabète constitutionnel*, *diabète maigre*, *diabète nerveux*), à son degré, ils sont reconnus par l'analyse quantitative de l'urine, par le début, l'évolution de la maladie, les antécédents du malade et par l'influence du traitement.

III. **Diabète azoturique.** — Exagération de la soif et de l'appétit, amaigrissement, perte des forces ; quelquefois furonculose, *polyurie*; densité de l'urine souvent accrue, *augmentation permanente* de l'urée, absence de sucre.

IV. **Diabète insipide** (polyurie simple). — Soif vive, pas de polyphagie, amaigrissement, affaiblissement des forces, *polyurie* ; urines claires, d'un poids spécifique très faible; pas d'augmentation des matériaux fixes de l'urine ; pas d'albuminurie, pas de sucre, pas d'accroissement de l'urée.

L'analyse de l'urine fera distinguer la polyurie simple de la polyurie avec glycosurie ; *l'absence continue* d'albumine et des symptômes habituels du mal de Bright permettra de la distinguer de la polyurie, de la néphrite interstitielle.

CHAPITRE XIII

DIAGNOSTIC DES MALADIES CARACTÉRISÉES SURTOUT PAR DES LÉSIONS ARTICULAIRES

A. — Affections articulaires aiguës.

Rhumatisme articulaire aigu (polyarthrite primitive aiguë). — Signes prodromiques non constants : malaise, quelquefois angine. Symptômes articulaires : douleur vive, tuméfaction des articulations petites ou grandes avec rougeur, tension de la peau : *mobilité de la fluxion* articulaire.

Fièvre rémittente, irrégulière; diaphorèse abondante, anémie rapide. Fréquence relative de manifestations cardiaques (endo-péricardite aiguë); possibilité d'accidents cérébraux subits (délire, manie), d'éruptions cutanées passagères (érythème papulo-noueux, purpura), de fluxions pulmonaires fugaces.

Arthrites aiguës mono ou polyarticulaires infectieuses secondaires (pseudo-rhumatisme infectieux).

Dans le cours ou le décours de certains états infectieux, tels qu'érysipèle, scarlatine, variole, pneumonie, dysenterie, angines, suppurations, état puerpéral, affections urétrales (blennorragie), il peut survenir des fluxions articulaires plus ou moins fugaces, solitaires ou multiples, ou plus rarement des arthrites purulentes aiguës : le diagnostic de ces pseudo-rhumatismes aigus se fait facilement par la connaissance de leur étiologie.

Le diagnostic du rhumatisme articulaire secondaire à certaines affections cutanées ou à la blennorragie peut seul offrir quelques difficultés. Le rhumatisme articulaire aigu franc primitif s'accompagne quelquefois de purpura ou d'érythème à formes diverses : d'autre part le purpura primitif (péliose rhumatismale),

ou l'érythème polymorphe aigu, présente souvent des manifestations articulaires aiguës (surtout dans les genoux).

Quant au *rhumatisme blennorragique*, il peut être mono ou polyarticulaire, aigu ou subaigu (polyarthrite subaiguë, mono-arthrite aiguë). Dans la forme subaiguë la résolution est la règle ; dans la mono-arthrite aiguë la douleur est violente, continue, la tuméfaction rapide, considérable ; les extrémités osseuses sont gonflées, la peau est rouge, chaude ; cette forme peut se terminer par ankylose plus ou moins complète (forme plastique ankylosante), ou par l'accentuation des phénomènes destructifs et la dislocation de l'articulation. Moins mobile que le rhumatisme articulaire aigu franc, frappant un nombre moindre de jointures, possédant même une certaine tendance à la chronicité et à la fixité, il affecte une prédilection pour le genou, le coude et pour l'articulation tibio-tarsienne, pour les gaines synoviales du poignet et du tarse, pour la bourse séreuse du calcanéum ; l'étiologie servira surtout à le reconnaître ; la blennorragie doit être recherchée dans tous les cas où il y a un doute sur la nature d'un rhumatisme aigu.

Facile à constater dans l'urétrite aiguë, la blennorragie est difficile à retrouver dans l'urétrite chronique, dans les métrites, les vulvo-vaginites. On se basera, pour établir le diagnostic, sur la limitation de la maladie, son peu de mobilité, sa résolution difficile, sa tendance à l'ankylose, sa résistance au salicylate.

Goutte aiguë. — Quelquefois prodromes, tels que dyspepsie, irritabilité, fatigue. Invasion nocturne des phénomènes articulaires : douleur vive au gros orteil (articulation métatarso-phalangienne), fièvre ; malaise général, phénomènes gastriques ; tuméfaction, rougeur, tension de la région du gros orteil ; rémission dans la journée, exacerbation des accidents la nuit ; succession des accès plusieurs jours de suite ; desquamation de l'épiderme à la fin de l'attaque ; la fluxion, ordinaire-

ment limitée à un orteil, peut se généraliser à plusieurs articulations.

B. — Affections articulaires chroniques.

Rhumatisme articulaire chronique simple. — Arthropathies multiples et chroniques d'emblée, ou consécutives à plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu, évoluant sans fièvre et sans grand trouble de la santé générale.

Symptômes articulaires : douleurs articulaires fugaces et mobiles, ou bien sourdes et irritantes ; raideur dans les mouvements ; tuméfaction légère de l'articulation, craquements, froissements ; les grosses articulations, les plus fatiguées, sont les plus atteintes. Atrophie musculaire périarticulaire.

Rhumatisme chronique fibreux. — N'est qu'une variété du précédent : les lésions prédominantes des tissus fibreux périarticulaires entraînent des déformations durables, des subluxations dans les articulations, surtout dans la main (déviation des doigts vers le bord cubital de la main, extension forcée de la dernière phalange sur la deuxième et de la deuxième sur la première ; rétraction de l'aponévrose palmaire).

Rhumatisme articulaire chronique (arthrite déformante partielle). — Arthrite sèche à évolution chronique et progressive mono ou polyarticulaire, atteignant les grosses articulations du genou, de la hanche ou de l'épaule : déformation, empâtement de l'articulation ; ostéophytes au niveau des épiphyses ; érosion des surfaces articulaires, subluxation, quelquefois ankylose osseuse, attitude vicieuse du membre : atrophie musculaire périarticulaire.

Rhumatisme chronique des phalanges (nodosités d'Heberden). — Il coïncide souvent avec le rhumatisme chronique déformant partiel ; élargissement des surfaces articulaires des phalanges, par production d'os-

téophytes ; accroissement et saillie des nodosités piriformes existant normalement de chaque côté de l'extrémité inférieure de la seconde phalange.

Rhumatisme articulaire chronique progressif (rhumatisme noueux, arthrite déformante généralisée). — Polyarthrite chronique et progressive, débutant symétriquement par les petites jointures des mains, pour se généraliser, en procédant de la périphérie vers la racine des membres.

Symptômes articulaires : les lésions sont celles de l'arthrite sèche. Dans les types confirmés, les déformations de la main peuvent présenter deux formes.

Ou bien {
flexion à angle obtus de la phalangette sur la phalangine,
extension de la phalangine sur la phalange,
flexion de la phalange sur les métacarpiens,
flexion à angle obtus des métacarpiens sur les os de l'avant-bras,
inclinaison des phalanges sur le bord cubital de la main ;

ou bien {
extension de la phalangette sur la phalangine,
flexion des phalangines sur les phalanges,
extension des phalanges sur les métacarpiens.

Demi-flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, pied en valgus ou varus équin ; toutes ces situations sont dues à des subluxations, à des ankyloses et à des rétractions musculaires. Douleurs articulaires continues, à exacerbations passagères ; atrophie des masses musculaires, troubles trophiques de la peau, œdème éléphantiasique des membres inférieurs ; accès de fièvre irréguliers et fugaces; cachexie progressive.

Du rhumatisme chronique on peut rapprocher la *spondylose rhizomélique*, essentiellement caractérisée par la coïncidence d'une soudure du rachis avec une ankylose plus ou moins prononcée des articulations des racines des membres, les petites articulations des extrémités restant relativement intactes.

Arthropathies d'origine nerveuse. — Dans les affections de l'encéphale (hémiplégie), de la moelle (tabes,

myélites aiguës), des nerfs (névrites), on observe quelquefois des arthropathies caractérisées par de l'hydarthrose, de l'empâtement articulaire ou bien des formes spéciales d'*arthrite sèche indolente avec grosses déformations articulaires*. Ces arthropathies, qui siègent ordinairement dans les grosses articulations, se reconnaissent grâce à leur étiologie, et aux phénomènes nerveux qui les accompagnent.

Goutte chronique (consécutive à des attaques répétées de goutte aiguë, ou primitive). — Raideur, douleurs erratiques dans les jointures; dépôts uratiques (tophus) dans les ligaments et les tissus périarticulaires, déformations articulaires analogues à celles du rhumatisme chronique et de l'arthrite sèche; impotence. Troubles dyspeptiques; cardiopathies, athérome artériel, néphrite ; asthme et catarrhe bronchique concomitants.

La goutte chronique se distingue du rhumatisme noueux par l'irrégularité et l'asymétrie des lésions articulaires, et de l'arthrite sèche par la présence des tophus autour des articulations ; d'une façon générale, les antécédents du malade et les conditions étiologiques aident à la faire reconnaître.

CHAPITRE XIV

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS CARACTÉRISÉES PAR DES HÉMORRAGIES MULTIPLES

Purpura hémorragique. — Infiltrations, ecchymoses et pétéchies sanguines sous-cutanées ; parfois hémorragie des muqueuses (nasale, bucale, pharyngée, stomacale, intestinale), des séreuses des organes (reins — hématurie —, cerveau). Quelquefois, symptômes généraux graves, douleurs rhumatoïdes, articulaires ou musculaires ; fièvre quelquefois élevée. Marche aiguë ou subaiguë.

Distinguer le purpura primitif bénin ou grave, du purpura symptomatique du rhumatisme articulaire aigu, de la blennorragie, etc., ou des formes hémorragiques d'emblée de la variole, de la scarlatine, de la rougeole, etc., ainsi que des purpuras cachectiques, toxiques, etc.

Scorbut. — Ecchymoses, hémorragies sous-cutanées accompagnées quelquefois d'ulcères ; infiltration sanguine intramusculaire, quelquefois hémorragie des muqueuses et des organes ; *coloration bleuâtre, ulcération et hémorragie des gencives* : anémie profonde ; fièvre nulle ou peu accentuée.

Hémophilie. — Apparition d'hémorragie à l'occasion des causes les plus minimes ; hémorragies spontanées (peau, muqueuse), organes (hématémèse, hémoptysie), difficulté de tarir les hémorragies ; gonflements articulaires fugaces, d'aspect rhumatismal. Affection ordinairement héréditaire, débutant dans l'enfance et durant toute la vie.

CHAPITRE XV

DIAGNOSTIC DES ÉTATS MORBIDES CARACTÉRISÉS SURTOUT PAR DES SYMPTOMES GÉNÉRAUX MULTIPLES SANS LOCALISATION DÉFINIE

Il est une série d'états morbides caractérisés par un état d'anémie et d'affaiblissement des forces ; un examen minutieux ne révèle souvent aucun signe d'une affection organique, responsable des troubles généraux. Ces états morbides se distinguent les uns des autres, suivant leur cause, par des caractères différentiels assez bien tranchés.

Chlorose vulgaire des jeunes filles. — Pâleur cireuse de la peau ; fatigue musculaire, céphalée, vertiges, troubles dyspeptiques, troubles de la menstruation, souffles cardiaques anémiques, ordinairement systo-

liques, à maximum d'intensité au niveau de l'artère pulmonaire (quelquefois à la pointe). *Sang pâle*, diminution de la quantité d'hémoglobine ; pas de diminution notable du chiffre des globules rouges.

Le mal de Bright latent, la tuberculose au début, déterminent quelquefois, en apparence, le syndrome de la chlorose. Aussi n'est-on autorisé à porter le diagnostic de chlorose qu'après une exploration attentive et répétée des urines et de l'appareil respiratoire ; vérifier également si l'état d'anémie n'est pas secondaire à des hémorragies abondantes qui ont passé inaperçues (melæna, par exemple).

Anémie pernicieuse. — Pâleur extrême de la peau et des muqueuses, anéantissement des forces, céphalée, tendance aux lipothymies, amaurose, dyspnée (sans lésions respiratoires), palpitations. Souffles cardiaques vasculaires, troubles dyspeptiques ; quelquefois poussées fébriles ; sang pâle, aqueux : diminution considérable des hématies, qui sont de dimensions et de forme irrégulières (poïkilocytes, macrocytes, microcytes) ; *pas d'augmentation notable des globules blancs.* Mort habituelle (demi-année à un an).

Avant de porter le diagnostic d'anémie pernicieuse, le médecin doit éliminer toutes les causes capables de produire un état anémique analogue (cancer, ou tuberculose latente, ankylostome duodénal).

Cachexie cancéreuse. — Certains malades, à l'âge de prédilection du cancer, présentent quelquefois le type de la cachexie cancéreuse progressive : affaiblissement des forces, émaciation, sécheresse et coloration jaune paille de la peau, œdème cachectique ou *phlegmatia alba dolens*, sans que rien fixe l'attention sur un organe déterminé. Le médecin pratiquera dans ces cas un examen des plus minutieux dans le but de découvrir la tumeur présumée ; il explorera tous les ganglions accessibles, inspectera toute la surface de la peau, palpera soigneusement l'abdomen, les membres, les seins, la colonne vertébrale, pratiquera le toucher rectal, vaginal.

Leucémie. — Pâleur grisâtre intense de la peau : faiblesse générale, palpitations, dyspnée, lipothymies, souffles cardiaques anémiques, épistaxis ; poussées fébriles : quelquefois tuméfaction plus ou moins considérable des ganglions, de la rate ou du foie ; le diagnostic repose sur l'examen du sang, qui est pâle, laiteux, fluide ; on constate une *augmentation considérable des leucocytes*, qui offrent des dimensions variées, et une diminution des hématies. D'après la prédominance de certaines formes de leucocytes on peut, dans certains cas, diagnostiquer l'origine ganglionnaire, splénique ou myélogène des leucocytes (Voy. plus haut *Examen du sang*).

Pseudo-leucémie (adénie, lymphadénome, lymphosarcome malin). — Pâleur intense, fatigue, abattement, symptômes généraux d'anémie grave, tuméfaction progressive des ganglions lymphatiques (d'où quelquefois symptômes de compression), tuméfaction de la rate, des amygdales ; sang pâle, présentant les altérations de l'anémie, *mais pas ou peu d'augmentation des globules blancs* : la durée est de quelques mois à quelques années.

L'examen du sang permet de distinguer l'anémie résultant de l'adénie, de la leucémie vraie ; la multiplicité des ganglions atteints sépare le lymphosarcome malin de la tuberculose ganglionnaire. Quelquefois les symptômes de la pseudo-leucémie s'accompagnent d'une splénomégalie primitive sans adénopathie ; dans ces cas on aura à faire le diagnostic entre cette splénomégalie avec anémie et les tumeurs de la rate, ou avec la cirrhose atrophique du foie accompagnée d'engorgement de la rate.

Myxœdème. — Œdème, état gris sale de la peau ; bouffissure des traits ; face ronde et fripée ; développement de l'abdomen ; boules d'œdème sus-claviculaires ; refroidissement ; apathie intellectuelle et physique. Cet état, dû à des troubles de la fonction thyroïdienne, survient à l'âge adulte, particulièrement chez la femme à l'époque de la ménopause.

A côté du myxœdème acquis, il existe des formes *congénitales* ou *infantiles* de la maladie, où, en plus des symptômes précités, on observe un arrêt plus ou moins marqué du développement de la taille, de l'idiotie, et l'absence des signes de puberté.

Outre les formes franches de myxœdème, il existe des formes frustes ou atténuées, auxquelles se rattachent certains types d'infantilisme.

Maladie d'Addison (maladie bronzée). — Anémie, asthénie musculaire progressive, apathie intellectuelle, céphalée, vertiges, amaigrissement, troubles dyspeptiques; le symptôme caractéristique de la maladie est la *pigmentation brunâtre* de la peau (couleur de mulâtre), qui débute par la face, le dos de la main, le creux axillaire, les organes génitaux; plaques pigmentaires sur la muqueuse buccale.

CHAPITRE XVI

DIAGNOSTIC DES PRINCIPALES INTOXICATIONS

Le diagnostic des différents intoxications aiguës est souvent difficiles lorsque la nature du toxique est inconnue : en face de symptômes gastro-intestinaux et nerveux, brusques et intenses, survenant en pleine santé, l'attention du médecin doit toujours être portée sur la possibilité d'un empoisonnement.

Quant au diagnostic des intoxications chroniques, dont le nombre est limité, il est en général assez facile même dans le cas où les renseignements étiologiques font défaut.

A. — **Intoxications aiguës.**

Les symptômes des intoxications aiguës se ressemblent par bien des points : lorsque le médecin a lieu de supposer un empoisonnement, il commence par s'enquérir :

1° Si le malade, au moment de l'apparition des accidents, était soumis à une médication quelconque dont il ait pu abuser (sublimé, arsenic, ergotine, etc.);

2° S'il a pris des aliments, des conserves, etc., de provenance douteuse ou en voie d'altération;

3° Si, par mégarde ou par erreur, il a avalé des liquides ou des substances toxiques;

4° Si, pour les usages culinaires, il se servait d'ustensiles capables, par leur altération, de déterminer avec les aliments la formation de principes toxiques (casseroles mal étamées ou mal émaillées, etc.);

5° S'il a pu être soumis, par des vices de chauffage, à des vapeurs d'oxyde de carbone;

6° Si, dans un but de suicide, il a avalé un poison quelconque.

Lorsque cette enquête rapide n'a pas permis au médecin de découvrir la nature du toxique, il analyse soigneusement tous les symptômes qu'il a sous les yeux afin de trouver, s'il est possible, un caractère qui lui permette de reconnaître quel est le poison, cause des accidents.

L'empoisonnement par les *acides sulfurique*, *chlorhydrique*, *azotique*, *oxalique*, par l'*ammoniaque*, la *potasse*, la *soude*, provoque des ulcérations et une inflammation érosive des premières voies digestives, une douleur intense à la déglutition, des phénomènes gastriques graves, du collapsus et des symptômes nerveux.

Intoxication saturnine aiguë. — Symptômes de gastro-entérite aiguë, violente, avec collapsus et symptômes nerveux.

Empoisonnement aigu par le cuivre. — Vomissements verdâtres, coliques, ténesme, selles sanguinolentes, dyspnée, collapsus (recherche des réactions du cuivre dans les vomissements).

Empoisonnement aigu par le sublimé. — Corrosion de la bouche, du gosier, de l'œsophage, de l'estomac, vomissements, diarrhée avec ténesme, ischurie ou anurie, collapsus (recherche des réactions du mercure dans les vomissements).

Empoisonnement aigu par le seigle ergoté. — Nausées, vomissements, coliques, diarrhée, vertiges, céphalalgie, affaiblissement musculaire, ralentissement du pouls.

Empoisonnement aigu par la morphine. — Céphalée, lassitude, torpeur intellectuelle ou bien coma, relâchement musculaire, respiration et pouls ralentis et irréguliers ; rétrécissement pupillaire.

Empoisonnement par l'acide cyanhydrique. — *Haleine et vomissement à odeur d'amandes amères*, respiration spasmodique, exophtalmie, dilatation et immobilité des pupilles, *cyanose*, trismus, secousses convulsives, perte de connaissance.

Empoisonnement par l'oxyde de carbone. — Vertiges, céphalée, bourdonnements d'oreilles, perte de connaissance, coloration rouge vermeil, puis ensuite pâleur cyanique de la peau, hypothermie ; albuminurie, glycosurie ; recherche spectrale de l'oxyde de carbone dans le sang.

Empoisonnement par l'atropine (belladone). — *Sécheresse de la bouche et du gosier*, soif intense, vertiges, céphalée, hallucinations ; *dilatation pupillaire énorme ;* accélération du pouls ; convulsions.

Empoisonnement par la strychnine. — Convulsions toniques, exagération des réflexes tendineux, trismus, opisthotonos, accélération du pouls, pas de perte de connaissance.

Empoisonnement aigu par le phosphore. — Douleurs violentes à l'épigastre, haleine à odeur alliacée ; *vomissements à odeur phosphorée*, quelquefois luisants dans l'obscurité ; puis, *ictère intense*, douleurs à l'hypocondre droit, augmentation de volume du foie, hémorragies multiples. albuminurie, coma terminal. Ne pas confondre l'empoisonnement aigu par le phosphore avec l'atrophie jaune aiguë du foie (ictère grave).

Empoisonnement par l'arsenic. — Gastro-entérite intense, *cholériforme*, vomissements violents, selles riziformes ; douleurs abdominales violentes ; quelquefois

urticaire ou eczéma aigu; albuminurie; collapsus (rechercher l'arsenic dans les vomissements).

Empoisonnement par la digitale. — Vomissements, diarrhée; *ralentissement considérable du pouls*, dyspnée, somnolence; collapsus.

Intoxication alcoolique aiguë. — Perte de connaissance, anesthésie; pupilles dilatées ou rétrécies, immobiles; pouls petit et ralenti, peau froide, poisseuse; respiration stertoreuse, haleine et vomissements à odeur alcoolique.

Empoisonnement par les champignons vénéneux. — Nausées, vomissements, diarrhée, céphalalgie, convulsions, coma, et souvent hémoglobinurie et ictère hémaphéique.

Empoisonnement par viandes, poissons, conserves, fromages avariés ou altérés. — Symptômes gastro-intestinaux, quelquefois cholériformes; appareil morbide rappelant souvent celui du choléra; phénomènes nerveux : insomnie, délire, céphalée, modifications pupillaires; pouls petit, accéléré; oppression thoracique; éruptions diverses (roséole, papules, érythème).

B. — Intoxications chroniques.

Les intoxications chroniques sont le résultat, soit de certaines médications prolongées, soit de certaines professions, soit d'habitudes hygiéniques spéciales; aussi les symptômes qu'elles provoquent seront-ils facilement rapportés par le médecin à leur véritable cause, si, dans son interrogatoire, il n'a pas omis de s'enquérir des habitudes professionnelles et du genre de vie de son malade, ainsi que des médicaments qu'il a coutume d'absorber.

Iodisme chronique (par l'iodure de potassium). — Coryza, conjonctivite, angine, troubles gastriques, vertiges, céphalée, acné, érythème.

Bromisme. — Affaiblissement musculaire, apathie

psychique, perte de mémoire, diminution des réflexes tendineux et de l'excitabilité réflexe du palais et du pharynx; anorexie, diarrhée, éruption acnéique.

Morphinisme chronique. — Émaciation, anémie, céphalée, vertiges, insomnie, troubles intellectuels variés, trémulations musculaires; besoin irrésistible d'opium, production de phénomènes graves par la soustraction de la morphine.

Arsénicisme chronique. — Troubles digestifs, blépharo-conjonctivite; rougeurs érythémateuses, éruptions; céphalée, fourmillements, névralgies, paralysies passagères, cachexie progressive.

Les ulcérations de l'arsénicisme chronique peuvent simuler l'aspect de certaines siphilides ulcéreuses.

Saturnisme chronique. — Anémie, teint jaune pâle de la peau, liséré bleuâtre des gencives, gingivite chronique; haleine fétide, dyspepsie; pouls petit, mou, ralenti; névralgies, arthralgies, trémulations ou tremblements musculaires, anesthésie fugace hémilatérale ou localisée (dos de la main), troubles de la vue.

A côté de ces symptômes généraux s'observent des accidents passagers, qui peuvent dominer la scène et attirent seuls l'attention, tels sont :

La *colique saturnine* : douleur abdominale continue et obtuse avec paroxysmes aigus, avec rétraction du ventre, constipation, rétraction du foie, diminution de la diurèse, dureté et ralentissement du pouls ;

La *paralysie saturnine*, ordinairement limitée à un groupe de muscles, surtout les extenseurs (ceux de l'avant-bras surtout, sauf le supinateur), accompagnée de perte de la contractilité électrique ;

L'*encéphalopathie saturnine*, caractérisée par de la céphalée, des vertiges, de la stupeur, des troubles pupillaires, des troubles psychiques, puis par l'apparition du délire, de convulsions cloniques ou de coma.

Hydrargyrisme chronique. — Amaigrissement, anémie, irritabilité psychique, vertiges, quelquefois tremblement intentionnel (rappelant celui de la

sclérose en plaques) ; incertitude de la parole ; stomatite mercurielle avec ulcération gingivale, salivation abondante, haleine fétide, catarrhe gastro-intestinal.

Le tremblement mercuriel pourrait en imposer pour une sclérose en plaques, si la condition qui l'a produit était inconnue.

Alcoolisme chronique. — Anorexie, pyrosis, vomiturations (pituite) ; laryngo-bronchite chronique ; myalgies, arthralgies, névralgies ; céphalée, hyperesthésie ou anesthésie localisée, troubles des sens (mouches volantes, hallucinations, visions effrayantes, amblyopie) ; crampes, tremblement musculaire intentionnel, troubles psychiques (émotivité, lypémanie, démence) : accès passagers de *delirium tremens* caractérisés par des accès de manie (délire incohérent ou professionnel), des hallucinations, du tremblement, quelquefois des convulsions généralisées.

Ne pas confondre l'accès de *delirium tremens* avec le délire de la méningite, des fièvres (température élevée), avec les accidents psychiques de l'urémie (albumine dans les urines), avec la manie aiguë, (pas de tremblement, pas d'ataxie dans les mouvements).

L'accès de *delirium* étant reconnu par ses caractères et par les antécédents du malade, ne pas omettre de rechercher s'il n'a pas été provoqué par une maladie aiguë latente (pneumonie).

Tabagisme chronique. —Troubles digestifs, gastro-entéralgie, palpitations avec arythmie, oppression, angine de poitrine, troubles nerveux (nervosisme, amaurose).

CHAPITRE XVII

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS CUTANÉES MODE D'EXAMEN DES MALADES ATTEINTS D'AFFECTIONS CUTANÉES

Pour connaître les maladies de la peau et porter un diagnostic avec quelque certitude, il ne suffit pas

d'étudier dans des livres ; la fréquentation assidue des cliniques des maladies cutanées est indispensable.

Aussi nous contenterons-nous d'indiquer à l'étudiant, une méthode capable de le guider dans l'examen et l'interrogation des malades atteints d'une affection de la peau.

Dans les affections cutanées, telles que nous les entendons, nous ne comprendrons pas les exanthèmes aigus caractéristiques de certaines infections générales spécifiques rangées sous le nom de fièvres éruptives ; ces fièvres sont caractérisées par la contagion, l'évolution régulière, la durée fixe, la fièvre d'invasion, la généralisation, l'absence de récidives, leur apparition souvent épidémique, la fièvre secondaire (*rougeole*, *rubéole*, *scarlatine*, *variole*, *varicelle*, *varioloïde*).

L'examen complet d'un malade atteint d'une affection cutanée comporte l'étude des *symptômes objectifs* et *subjectifs* dont la peau peut être le siège, ainsi qu'un certain nombre de questions *propres à éclairer l'étiologie et le diagnostic.*

A. — Étude des symptômes objectifs.

L'*inspection* jouant dans l'étude clinique des maladies de la peau le rôle le plus important, il est de toute nécessité de la pratiquer à une lumière convenable ; la peau ne doit être examinée qu'à la lumière du jour, et particulièrement à la lumière blanche ; on doit rejeter absolument l'éclairage artificiel, qui donne à la peau des teintes fausses ; parfois, comme dans la roséole au début, il peut être utile de regarder le malade dans une glace.

L'inspection doit, autant que possible, porter successivement sur toutes les parties du corps ; elle doit être faite avec lenteur et avec minutie, afin

de ne laisser échapper aucun détail à l'observateur.

Avant de procéder à l'examen des lésions cutanées, on aura soin d'observer quel est l'état général de la peau, du système pileux et des ongles. Existe-t-il de l'embonpoint? La peau est-elle sèche, squameuse ou bien huileuse, grasse, odorante? La réaction sudo rale est-elle normale? La peau est-elle chaude, fine, souple, etc..., ou bien dure, épaisse, sillonnée de veinules tortueuses? Les cheveux sont-ils épais, rudes, ou bien fins, soyeux, cassants, rares, etc.; existe-t-il de l'alopécie; quelle est la forme de cette alopécie?

Ceci fait, l'on passe à l'étude des lésions cutanées, ayant soin d'observer successivement *la distribution de l'éruption*, *sa localisation*, *la nature des lésions élémentaires*, *leur configuration*, *leur couleur*.

I. — *Distribution des lésions.*

Les lésions sont-elles réunies en un point du corps (*éruption systématisée*)?

Sont-elles dispersées (*éruption disséminée*)?

Occupent-elles toute la surface du corps (*éruption généralisée*)?

Occupent-elles sur la surface du corps différents points, sans distribution régulière (*éruption diffuse*)? Enfin, sur un même point, ou sur toute la surface de la peau, les manifestations cutanées peuvent être isolées (*éruption discrète*), ou bien agglomérées (*éruption confluente*).

II. — *Localisation des lésions.*

Les lésions existent-elles indistinctement sur toutes les parties du corps ou bien sont-elles localisées en une région quelconque, telle que la face, le cuir chevelu, le cou, la paume de la main, les parties génitales,

le pourtour des articulations, etc., les espaces interdigitaux, le trajet d'un nerf, etc.?

On n'omettra pas de noter si les lésions sont symétriques.

III. — *Nature des lésions.*

La nature des altérations présentées par la peau doit être examinée avec la plus grande attention : pour cela, le médecin aura recours à la vue, au toucher, au palper; dans certains cas il se servira de la loupe, surtout lorsqu'il s'agit de lésions des follicules pileux ou des glandes sudoripares; enfin, pour rechercher et reconnaître, dans certaines affections parasitaires, le parasite spécifique, il usera des procédés indiqués dans la première partie de ce *Manuel.* Dans les altérations de la peau, il distinguera avec soin celles qui sont *primitives*, c'est-à-dire celles qui constituent l'élément éruptif primordial de la maladie, et celles qui sont *secondaires*, c'est-à-dire consécutives aux accidents primitifs ou à d'autres causes.

1° **Lésions primitives** (*lésions élémentaires*, *éléments éruptifs*). — Les lésions élémentaires sont : la *macule* ou *tache*, la *papule*, le *tubercule*, la *plaque* ou l'*élevure ortiée*, la *vésicule*, la *bulle*, la *pustule*, les *gommes*, les *tumeurs*, les *squames* ; lorsque sur un même individu l'éruption se compose de plusieurs éléments, tels que macule, vésicule, papule, etc., elle est dite *multiforme* ou *polymorphe.*

Macules. — Les macules sont des portions circonscrites de peau malade, caractérisées surtout par une modification de coloration.

On observe si les macules sont un peu surélevées ou déprimées; on note leurs dimensions, leurs contours, leurs teintes; on recherche si elles disparaissent ou persistent par la pression du doigt.

Brocq a proposé de remplacer l'ancien groupe des macules ou taches par les quatre groupes suivants :

1° taches proprement dites (taches pigmentaires, taches non pigmentaires); 2° taches vasculaires; 3° purpura (pétéchies, vibices, ecchymoses); 4° exanthèmes.

Les macules peuvent être le résultat de l'hyperémie de la peau, d'une hémorragie cutanée (purpura), de néoformations vasculaires ou pigmentaires aplaties (nævi), d'une aberration de pigment (vitiligo, chloasma), de taches pigmentaires consécutives à certaines affections cutanées (lichen ruber, syphilis) ou à l'application d'agents chimiques (teinture d'iode, vésicatoire, etc.), ou à la présence dans la peau de parasites végétaux (pytiriasis versicolor).

Les *taches érythémateuses*, purpuriques, etc., s'appliquent surtout aux éruptions récentes, aiguës.

Les *macules* comportent l'indication que l'affection est chronique, ancienne et surtout succède à des lésions ayant terminé leur évolution.

Papules. — Les papules sont des saillies de la peau, pleines, solides, circonscrites et résistantes, de grosseur variable. Essentiellement constituées au point de vue anatomique par des infiltrats de la couche superficielle du derme, dans la grande majorité des cas, elles ne laissent pas de cicatrice.

Darier les divise en *papules ortiées*, réductibles par la pression; *papules dermiques*, partiellement réductibles par la pression; *papules épidermiques*, nullement réductibles par la pression

On note leur couleur, leurs dimensions, leur élévation (elles sont aplaties ou acuminées), leurs contours (arrondis ou déchiquetés), leur surface lisse (syphilides secondaires, par exemple), ou quadrillées (lichen plan).

Les papules peuvent avoir pour origine : une exsudation formée dans les mailles du chorion (fausses papules, comme celles de l'érythème polymorphe ou du psoriasis aigu, lichen, syphilis, etc.), — une accumulation de cellules épidermiques autour de l'orifice d'un follicule pileux (lichen *pilaris*), — une collection, à l'orifice des glandes sébacées, de sébum formant une

élévation blanchâtre, solide, — des hémorragies cutanées (purpura papuleux, *purpura ortié*), — l'hypertrophie d'éléments normaux (*verrues planes*).

Tubercules. — Les tubercules sont des élevures ou nodosités de la peau, de consistance ferme et à base profonde, solides et circonscrites; le derme est toujours envahi ; aussi laissent-ils à leur suite des cicatrices.

On note leur grosseur (grain de chènevis, pois, cerise, etc.), leur forme, leur contour, leur aspect, leur couleur, leur consistance. La syphilis, le lupus, la lèpre, le sarcome et le carcinome de la peau, le molluscum fibreux, l'acné, etc., peuvent fournir des exemples de tubercules.

Besnier distingue deux grandes variétés : *tubercules dermiques*, ceux qui naissent dans les couches moyennes et profondes du chorion et *tubercules hypodermiques*, ceux qui naissent dans la couche sous-cutanée.

Plaques ortiées (*élevures de la peau*). — Les plaques ortiées sont constituées par des élévations aplaties, de durée éphémère et à marche capricieuse.

L'urticaire forme aussi de simples taches érythémateuses.

Leur étendue peut varier de la dimension d'un pois à celle de la paume de la main ; leur forme est arrondie, ovale, circulaire, allongée, linéaire ou irrégulière; quelquefois plusieurs plaques se réunissent pour former des surfaces à bords contournés, déchiquetés ou disposés en arcades.

Leur couleur est ordinairement blanc rosé. L'exemple type de la plaque ortiée est celui fourni par l'urticaire et la piqûre d'ortie.

Vésicules. — Les vésicules sont des saillies épidermiques acuminées contenant de la sérosité : leur dimension varie depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois.

On note leur forme et la nature de leur contenu (séreux, séro-purulent, séro-sanguin).

Les vésicules sont ordinairement des lésions inflammatoires (zona, herpès, eczéma, gale); ou bien elle sont dues à l'accumulation de sueur à l'orifice des conduits des glandes sudoripares (*sudamina*).

Les vésicules sont aux pustules ce que sont les papules aux tubercules : elles siègent dans les régions superficielles de la peau.

C'est parmi elles qu'il faut ranger les pseudo-papules. Les vraies papules sont absolument pleines; les vésicules papuloïdes ont un centre vide ou rempli d'air ou d'écailles desséchées ou de liquides variés.

Bulles. — Les bulles sont des soulèvements épidermiques, contenant une sérosité claire, opalescente, purulente ou sanguinolente, variant du volume d'un pois à celui d'un gros œuf.

On pourrait définir les *bulles* : des *vésicules de grandes dimensions.*

Elles sont très distendues ou flasques; quelquefois elles se rompent avant leur parfaite formation, et les parois restent adhérentes au derme (*pemphigus foliacé*).

Les bulles, ou bien soulèvent directement l'épiderme sain en apparence, ou bien siègent sur une base rouge et inflammatoire.

Les bulles s'observent dans les différentes variétés de pemphigus, dans la syphilis héréditaire, l'érythème polymorphe, la dermatite herpétiforme de Duhring, l'érysipèle, la gale, l'eczéma, la varicelle parfois.

Elles sont creuses aussi et laissent des cicatrices.

Pustules. — Les pustules sont des élévations épidermiques contenant du pus à l'état de pureté, ou du pus sanguinolent; elles peuvent être circonscrites, arrondies; leur volume varie depuis celui d'une tête d'épingle à celui d'une noisette.

Brocq distingue deux variétés de pustules : les *pustules superficielles* ou *épidermiques*; les *pustules profondes* ou *dermiques.*

Les pustules sont pustuleuses d'emblée, ou consécu-

tives à des vésicules ou à des bulles; elles sont ordinairement entourées d'une auréole rouge, inflammatoire.

Certaines pustules ont leur siège dans la couche papillaire du derme (*ecthyma*, *eczéma pustuleux*), d'autres dans les glandes sébacées (*acné*), d'autres dans le follicule pileux (*sycosis*).

2° **Lésions secondaires**. — Les lésions secondaires de la peau sont consécutives aux lésions élémentaires ou à d'autres causes : elles se divisent en *excoriations*, *fissures*, *ulcères*, *croûtes*, *squames*, *cicatrices*, *lichénification*.

Excoriations. — Les excoriations sont des pertes de substance, occupant les couches superficielles de la peau : épiderme, couche muqueuse, ou couche papillaire du derme.

Elles ont des formes très variables, souvent linéaires. Elles se rencontrent surtout dans les affections prurigineuses qui déterminent le grattage (purigo, eczéma, gale, phtiriase) : quand elles ont duré quelque temps et se sont répétées souvent, elles s'accompagnent d'épaississement et de pigmentation de la peau.

Fissures (*rhagades*). — Ce sont des plaies linéaires, ayant leur siège dans l'épiderme et le chorion, surtout au niveau des plis normaux (doigts, orteils, paume de la main, angles des lèvres ou des narines, anus, etc.).

Elles sont superficielles ou profondes, sèches ou humides; elles se rencontrent dans l'eczéma, la syphilis, ou se reproduisent à la suite d'irritation de l'épiderme par le froid, les irritants chimiques, etc.

Ulcères. — Les ulcères cutanés sont des pertes de substance occupant le chorion dermique ou le tissu sous-dermique, et consécutives à des affections de la peau.

Leur forme et leurs dimensions sont fort variables : on appelle *serpigineuses* certaines lésions ulcéreuses (tuberculeuses, lupiques, syphilitiques, chancrelleuses, cancéreuses, etc.) qui ont une marche envahissante et progressive, et semblent avancer en rampant et serpentant.

Les bords des ulcères sont plus ou moins nets et réguliers, déchiquetés, renversés, taillés à pic, coupés comme à l'emporte-pièce; la surface est sèche ou humide, purulente ou saignante, atonique ou bourgeonnante, odorante, etc.

Les ulcères se voient dans la syphilis, le lupus, le mycosis, la morve, les affections des pays chauds, le carcinome, l'anthrax, la scrofule, etc.

Croûtes. — Les croûtes sont des masses desséchées, formées par les exsudats des affections cutanées (sérum, sang, pus).

Elles sont petites ou larges, épaisses, stratifiées ou minces, adhérentes ou faciles à enlever.

Celles qui résultent d'une exsudation séreuse à la surface de la peau (eczéma, impétigo) ou de débris de parasites (gales, favus) sont fines, molles, faciles à détacher; celles qui succèdent à des pustules sont noires, épaisses, dures, et reposent sur une ulcération (écthyma, rupia). Les croûtes résultant de la concrétion de la sécrétion sébacée sont fines, molles, très adhérentes, graisseuses (séborrhée concrète); celles du psoriasis, sont formées d'accumulations épidermiques (psoriasis du cuir chevelu, psoriasis plâtreux).

Squames ou **écailles.** — Ce sont des débris épidermiques, secs, lamelleux, détachés de la surface des téguments, et résultant de la desquamation de l'épiderme. Dans l'ichthyose, elles constituent le symptôme primordial de l'affection.

Les squames sont, ou bien furfuracées, ou analogues à de la poussière (pityriasis), à du son (eczéma sec), ou bien larges, foliacées, lamelleuses (dermatite exfoliante ou exfoliatrice, séborrhée).

Elles sont grises, jaunâtres (pityriasis versicolor) ou blanches, brillantes, nacrées (psoriasis).

Elles sont fréquemment unies aux papules (lésions papulo-squameuses de la syphilis), ce qui donne lieu à la confusion si fréquente avec le pityriasis rosé de Gibert.

Cicatrices. — Les cicatrices cutanées sont des tissus fibreux de nouvelle formation, succédant à des ulcérations de la peau ou à certaines néoplasies non ulcérées (lupus érythémateux).

Elles sont d'étendue et de forme variables, irrégulières, arrondies ou linéaires, douces, polies ou indurées, rugueuses, déprimées ou surélevés, rétractées, noueuses. Anciennes, elles sont ordinairement blanches ou grisâtres ou plus moins pigmentées à la périphérie; récentes, elles sont violacées ou rosées; quelquefois certains de leurs caractères indiquent leur origine.

Lichénification. — Les noms de *lichénification* (Brocq), de *lichénisation* (E. Besnier) s'appliquent à certaines modifications que subissent les téguments quand ils sont soumis à d'incessants traumatismes ou à d'incessantes irritations. Chez certains sujets, quand la peau est soumise à des frottements persistants ou au contact de liquides irritants, on voit peu à peu les téguments prendre un aspect particulier: leur coloration devient plus foncée, ils se pigmentent, et à leur surface il existe de petites facettes brillantes, aplaties, séparées les unes des autres par des sillons entre-croisés qui forment un quadrillage typique. Cet état particulier de la peau est surtout caractérisé chez des malades atteints de dermatoses prurigineuses; il vient compliquer certaines dermatoses. La peau prend une coloration d'un jaune brun.

IV. — *Configuration des lésions, couleur et caractères généraux des lésions.*

La nature des lésions élémentaires ou secondaires reconnues, il faut en décrire la configuration particulière. Les lésions élémentaires, *par leur réunion*, forment-elles certaines figures plus ou moins déterminées (apparence cerclée ou hémi-cerclée de certaines syphilides)? Présentent-elles chacune une forme circulaire

circinée (érythème circiné, thrichophytie circinée), ou bien une forme en anneau (érythème annulaire); se montrent-elles sous l'aspect de cercles concentriques en iris (variétés de l'érythème polymorphe en cocarde, ou de la morphée de Vilson, érythème iris); les contours de la lésion sont-ils bien limités, et dépassant un peu la peau saine, c'est-à-dire marginés? L'éruption a-t-elle des bords contournés (giratoire)?

Quelle est exactement la couleur des lésions élémentaires ou secondaires observées (aspect cuivré des papules syphilitiques, coloration jaune du xanthélasma)?

Les lésions sont-elles sèches ou humides, squameuses, ulcérées, érodées, etc...?

B. — Étude des symptômes subjectifs.

Après l'étude des symptômes objectifs présentés par la peau, on recherche les symptômes subjectifs dont elle peut être le siège.

Quels sont ces symptômes? Existe-t-il, au niveau des lésions, de l'anesthésie, ou bien de l'hyperesthésie? Le malade éprouve-t-il des sensations de chaleur, de brûlure, de tension, de cuisson, de fourmillements, d'élancement, de prurit, etc...?

Ces sensations sont-elles persistantes, ou intermittentes, paroxystiques? se produisent-elles surtout sous l'action de la chaleur, du froid, de certains irritants, de certains médicaments ou aliments?

C. — Questions propres à éclairer l'étiologie ou le diagnostic.

L'étude symptomatique des lésions cutanées une fois terminée, le médecin s'enquiert de la marche de l'affection. A quelle *époque a débuté l'affection?* Quel fut *son siège primitif*, *son mode d'envahissement* (lent et progressif, rapide discontinu ou procédant par pous-

sées)? Quels furent la nature et les caractères des lésions primitives? ont-elles subi des transformations diverses? On s'informe si le malade a déjà été atteint d'affections semblables ou différentes; si les recrudescences de la maladie apparaissent sous l'influence de conditions spéciales de saison, d'alimentation, de menstruation; si elles paraissent liées à certains états pyschiques, etc.; on demande si l'apparition de l'affection cutanée a coïncidé avec des troubles de la santé générale; enfin on a soin de rechercher si l'affection est dans une période d'ascension ou de déclin.

Au point de vue de l'*étiologie* de la maladie cutanée, il est un certain nombre de conditions relatives au malade, sur lesquelles on ne doit pas omettre de poser quelques questions : nous énumérerons sommairement ces conditions.

Irritations externes. — Elles peuvent être la cause occasionnelle des affections cutanées et résultent :

a. *De l'exercice de certaines professions*, qui déterminent la production d'affections cutanées spéciales ou l'apparition de lésions vulgaires de la peau (ouvriers des fabriques de produits chimiques, épiciers, blanchisseuses, boulangers ou ouvriers de verreries, de forges, etc...);

b. *De l'usage de certains vêtements* trop chauds, trop rudes, trop justes, etc... ;

c. *De la malpropreté*, qui entretient sur la peau des substances irritantes de toute nature (ecthyma, impetigo).

d. *De la présence sur la peau de parasites animaux*, tels que l'acarus de la gale, le pou de corps, le pou de tête, les divers parasites végétaux (trichophyton, pitiriasis versicolor, favus, etc.), dans les tissus, de bacilles, bacilles de la tuberculose, de l'actinomycose, du rhinosclérome, etc., de parasites dont la nature est encore inconnue;

e. *Du grattage;*

f. *De certaines médications externes*, sulfureux, huile

de croton, caustiques, rubéfiants, préparations mercurielles, etc.

Alimentation. — L'usage de certains aliments, tels que la marée, les fromages, les épices, la charcuterie, etc., est particulièrement propre à amener, chez des personnes prédisposées, des affections cutanées telles que l'acné, l'eczéma, l'urticaire.

Médicaments. — L'ingestion de certaines drogues, telles que le copahu, le cubèbe, le chloral, l'opium, la quinine, l'antipyrine, les bromures, les iodures, peut donner lieu à des efflorescences cutanées déterminées.

États physiologiques spéciaux. — Certains états physiologiques éveillent ou rappellent souvent des manifestations cutanées; telles sont : *la période de dentition* (érythèmes variés chez les enfants), *la puberté* (différentes formes d'acné, scrofulides), la *menstruation* (herpès, érythèmes, etc.), la *grossesse* (dermatite herpétiforme, herpès, eczéma, prurigo, pigmentations variées, masque de la grossesse), la *ménopause* (acné rosée, eczéma, prurigo, etc.).

Hérédité. — Certaines dermatoses sont héréditaires et familiales; tels sont l'eczéma, le psoriasis, l'ichthyose, la lèpre, l'hémophilie.

État constitutionnel. — Deux états constitutionnels héréditaires ou acquis prédisposent surtout à des affections déterminées de la peau : ce sont l'arthritisme (eczéma, psoriasis, urticaire), qui, dans certains cas, doit être recherché aussi bien chez les ascendants et les collatéraux que chez le malade lui-même, et le lymphatisme (acné, impétigo, etc.).

États morbides. — Un certain nombre d'états morbides entraînent l'apparition des exanthèmes; tels sont le diabète, le mal de Bright (eczéma, prurigo), les désordres du tube digestif, dyspepsie, constipation, etc. (eczéma, acné, urticaire, prurigo), l'ictère (prurigo); telles sont les affections utérines (taches pigmentaires, urticaire, eczéma). Les troubles du système nerveux central ou périphérique sont capables d'amener des

éruptions telles que l'urticaire, l'herpès, le zona, le lichen plan, le prurigo, ou de déterminer des troubles trophiques de la peau.

Enfin toute détérioration profonde de la santé générale peut amener l'apparition de furoncles, de l'ecthyma, d'erythèmes par décubitus, de purpura, etc.

Contagion. — La connaissance de la contagion peut être d'un grand secours pour le diagnostic de certaines affections cutanées, telle que la syphilis, l'impétigo, la morve, les trichophyties, le pityriasis versicolor, etc.

Certaines de ces affections sont auto-inoculables : telles les pyodermites à streptocoques et à staphylocoques (impétigo, ecthyma), les psorospermoses.

Après avoir parfaitement étudié la morphologie des lésions élémentaires et secondaires de la peau, examiné minutieusement leur configuration, leur distribution, leur localisation, réuni tous les renseignements possibles sur les symptômes subjectifs locaux ou généraux que détermine l'affection, sur sa marche, sur son évolution, sur les conditions étiologiques qui semblent l'avoir appelée, le médecin peut espérer poser un diagnostic nosologique de quelque valeur, s'il possède sur les maladies de la peau des connaissances réelles, basées sur la fréquentation des cliniques et l'étude des traités spéciaux.

Le tableau suivant, dû à notre excellent ami, M. le Dr Doyon, et basé sur une classification purement clinique des dermatoses, pourra être de quelque utilité au débutant pour l'aider au diagnostic des affections cutanées les plus simples.

Classification clinique des maladies de la peau.

I. *Pseudo-exanthèmes.* — Dermatoses exsudatives aiguës, non contagieuses, survenant tantôt avec fièvre,

tantôt sans fièvre, constituées par toute la série des érythèmes : *érythème exsudatif multiforme et ses variétés*, *érythèmes papuleux*, *vésiculeux*, *bulleux*, *hémorragique*, etc., *érythème noueux*, maladie infectieuse ou d'intoxication.

Dans toutes ces affections le caractère essentiel du processus, c'est la rougeur érythémateuse qui s'accompagne de papules, de plaques ortiées, de nodosités, de vésicules, de bulles.

II. *Maladies inflammatoires de la peau non contagieuses :*

1° Dans lesquelles il se forme des vésicules sur des régions circonscrites du tégument externe : *herpès, zoster*, *herpès génital*, *herpès labial*[1] ;

2° Ou qui se manifestent par des papules, des vésicules, des pustules, accompagnées ou précédées de prurit, apparaissant successivement sur diverses parties du corps, pouvant même envahir la surface cutanée tout entière : — *eczéma* et ses diverses variétés. L'eczéma peut survenir par l'application de substances médicamenteuses sur la peau (onguent mercuriel, huile de croton, etc.), ou encore artificiellement par le fait de contacts irritants dans certaines professions (épiciers, confiseurs, blanchisseuses, etc.). Dans quelques organismes, individuellement prédisposés, la maladie peut, du point directement irrité, s'étendre et même se généraliser.

Ce sont des dermites vésiculeuses, eczématoïdes, mais non du véritable eczéma qui est toujours d'origine interne, chez les arthritiques, hyperuricémiques, ou hyperacides, etc. : l'eczéma séborrhéique mis à part, bien entendu, celui-ci étant vraisemblablement d'origine parasitaire.

1. Pour ce premier groupe, l'étude attentive des conditions pathogéniques et quelques constatations cliniques, rares encore, et comme telles appelant un contrôle ultérieur, semblent devoir faire admettre la possibilité de la contagion.

III. *Maladies inflammatoires de la peau non contagieuses*, dans lesquelles il se forme des *bulles* qui se développent sur une *tache érythémateuse*, congestive, qu'elles recouvrent exactement : — *éruptions pemphigineuses*, phemphigus aigu, pemphigus chronique, ou mieux pemphigoïde (érythème polymorphe).

Dans d'autres circonstances, ce sont des *surfaces érythémateuses* plus ou moins étendues sur lesquelles apparaissent des *vésicules*, des *pustules* et des *bulles*, de volume variable, accompagnées de paresthésies, maladie caractérisée en outre par des récidives constantes, l'état général restant relativement bon : *dermatite herpétiforme ou maladie de Duhring* [1].

IV. *Maladies inflammatoires de la peau*, etc., dans lesquelles il se développe de *petites papules* qui, pendant toute leur durée, ne subissent pas de transformation en dehors du simple processus de régression et dont *l'évolution s'accomplit en tant que papules : — lichen pilaire des sujets jeunes ou strumeux, lichen ruber plan.*

Éruption de petites vésicules papuloïdes, ou pustulettes, épidermiques, disséminées, localisées de préférence sur la face externe des membres, très prurigineuses : — *prurigo de Hebra.*

V. *Maladies inflammatoires de la peau*, etc., caractérisées par des *amas de squames* reposant sur une base saignant facilement, *psoriasis.*

Par une *déviation du processus de kératinisation* ou d'*onychification*, localisée initialement à l'*infundibulum pilaire* et ne s'accompagnant que secondairement de rougeur et d'exagération des plis cutanés (E. Besnier) : —

1. 1° Bulles des brûlures, ou de la gale, ou de certains eczémas pems phigoïdes palmaires ou plantaires.

2° Bulles du pemphigus vrai, maladie infectieuse presque toujour- mortelle.

3° Bulles de l'érythème polymorphe (bon pronostic).

4° Bulles de la dermatite récidivante prurigineuse de Duhring. Bulles de la syphilis, de la lèpre.

pityriasis rubra pilaire, maladie de Devergie et de Richard.

Par de *larges surfaces squameuses* : — *pityriasis rubra* : *dermatite exfoliatrice, ichtyose.*

VI. *Maladies de la peau* caractérisées par *des suffusions sanguines* du tégument externe : — *pétéchies, ecchymoses, purpura.*

VII. *Maladies caractérisées par des altérations des glandes sébacées* : exagération de la sécrétion, — *séborrhée,* qui prépare le terrain à tant de microorganismes et de parasites (acné).

Diminution ou rétention de cette sécrétion cutanée, — *xérosis, comédon.*

A la même catégorie appartiendrait encore la maladie constituée par de petits corps globuleux, légèrement saillants, durs, à surface lisse, parfois pédiculés, ayant à leur sommet une ouverture à peine perceptible renfermant dans leur intérieur des corpuscules ovoïdes : — *molluscum contagieux de Bateman, acné varioliforme de Bazin, tumeurs sébacées de Kaposi.* Cette affection, d'après Neisser, serait parasitaire et contagieuse ; le parasite appartiendrait à la classe des sporozoaires, spécialement à la tribu des coccidies. Le corpuscule du molluscum serait, d'après ce même auteur, une cellule épithéliale kératinisée dans sa totalité, ou tout au moins constitué par un reste de noyau et de parasites.

Petites nodosités, d'un volume variable, rouges, dures, ayant à leur sommet soit un point noir, soit une pustule, ou encore du pus à leur intérieur : — *acné vulgaire, acné ponctuée, acné vésiculeuse, acné pustuleuse, acné indurée* ou *tuberculeuse* ou *phlegmoneuse.*

Pustules impétiginiformes du bord des régions pilaires, au niveau des follicules pilo-sébacés, se terminant par des cicatrices déprimées, indélébiles : — *acné impétigo à cicatrices déprimées* (E. Besnier), *acné arthritique* de Bazin.

Acnés médicamenteuses.

VIII. *Lésions des follicules pilo-sébacés*, caractérisées par la présence sur les diverses régions de la peau de *petites saillies cornées* enchâssées dans l'orifice des follicules pilo-sébacés, lesquelles forment ensuite par leur confluence de véritables tumeurs séparées par des sillons et parsemées d'orifices dilatés, parfois à bords exulcérés, avec sécrétion séro-purulente ; c'est une affection parasitaire dans laquelle on trouve des psorospermies ou coccidies (classe des sporozoaires) : — *psorospermie folliculaire végétante* (Darier).

IX. *Taches rouge vif* traversées de vaisseaux sanguins, sinueux, parfois avec papules, pustules, petites nodosités : — *acné rosée*, *acné érythémato-pustuleuse*, *acné hypertrophique*.

Maladies de la peau caractérisées par l'inflammation des follicules pileux et du tissu périfolliculaire dans les régions velues, se traduisant par des pustules, des nodosités rouges, enflammées : — *sycosis simple, non parasitaire*, *folliculite pilaire*.

A la nuque, à la lisière des cheveux, papulo-pustules péripilaires se terminant par des cicatrices saillantes, irrégulières, chéloïdiennes : — *sycosis papillomateux et chéloïdien de la nuque* (Ernest Besnier).

X. *Maladies de la peau* constituées par l'*augmentation de volume* ou par la prolifération *des éléments normaux des tissus :*

Hypertrophies pigmentaires : — *nævi*, *diverses taches pigmentaires ;*

Hypertrophie de l'épiderme, épaississements du tissu épidermique : — *kératodermies palmaire et plantaire*, symétriques, localisées ou généralisées, acquises ou congénitales, médicamenteuses (arsenic) ou d'autre origine.

Excroissances cutanées formées par l'épaississement de l'épiderme et l'hypertrophie des papilles, *verrues*, *ichthyose*.

XI. *Maladies de la peau* résultant de l'*hypertrophie du tissu conjonctif* (*sclérodermie*, — *dermato-sclérose*, E. Besnier; *kéloïde*).

Maladies de la peau dans lesquelles la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont hypertrophiés consécutivement à des troubles locaux de circulation sanguine et lymphatique, *à l'œdème lymphatique* qui amène la prolifération du tissu conjonctif : — *éléphantiasis des Arabes ;*

Maladies de la peau caractérisées, au début, par des taches érythémateuses, puis par l'apparition de *tumeurs lymphadéniques* survenant par poussées ; nodosités dont la confluence peut former des tumeurs plus ou moins considérables, qui finalement se désagrègent et s'ulcèrent, la maladie se terminant par la cachexie et la mort : — *mycosis fongoïde*, probablement de nature parasitaire, mais dont le parasite est encore inconnu.

XII. *Dermatoses en opposition directe avec les précédentes*, caractérisées par la *non-production* ou la *disparition de certains éléments de la peau :* pigment — *leucodermie*, *vitiligo* : poils — *alopécie prématurée*, *alopécie en aire* (*pelade*), dont une variété contagieuse, parasitaire ; — *atrophie* de la peau dans toutes ses parties constitutives.

XII. *Maladies de la peau* résultant de produits de nouvelle formation ayant leur point de départ dans différents éléments des tissus, *néoplasmes*, les uns bénins, les autres malins ou, selon la qualification plus précise de M. Ernest Besnier, néoplasmes infectants et néoplasmes non infectants.

Dans cette classe sont compris les *néoplasmes cutanés* (dermatomes et dermatomyomes de Besnier), la *chéloïde*, la *cicatrice*, le *xanthome*, etc... ; les néoformations vasculaires : — *angiomes*, *lymphangiomes*.

Induration des tissus analogue à celle de l'ivoire, envahissant de préférence la peau de *la région nasale* et la muqueuse naso-pharyngienne; dans le tissu, on trouve, outre des bacilles (bacilles de Fritsch), de grosses

cellules sans noyaux, claires, homogènes (cellules de Mikulicz) : — *rhinosclérome-actynomycose cutané.*

Plaques érythémateuses isolées, discoïdes (face et cuir chevelu), d'origine tuberculeuse (*type érythémateux*, E. Besnier) ; ou bien surfaces grisâtres, sèches, pointillées, en connexion avec les conduits sébacés (*type acnéique* ou *crétacé* du même auteur) : — *lupus érythémateux*, *lupus végétant* et *scléreux.*

Petites nodosités rougeâtres, occupant toute l'épaisseur du derme, se terminant par ulcération et atrophie cicatricielle de la peau : — *lupus vulgaire.*

Ulcérations des muqueuses, à fond granuleux, grisâtre sur la peau ou petites tumeurs nodulaires, verruqueuses : *tuberculose des muqueuses et de la peau.*

Maladies de la peau caractérisées, soit par des taches jaunâtres ou rougeâtres, soit par des nodosités, des infiltrations planes ou tuberculeuses, soit par des surfaces d'anesthésie au niveau des taches ou des tubercules : — *lèpre ;* affection parasitaire et contagieuse.

XIV. *Maladies de la peau* sans lésion apparente du tégument, caractérisées par des *démangeaisons vives*, se manifestant à des intervalles variables, revenant par accès : — *prurit cutané*, *prurigo simple*, *dermalgies*, *dermatoneuroses.*

XV. *Maladies parasitaires de la peau* produites les unes par des parasites animaux, les autres par des parasites végétaux :

1° Gale (*acarus de la gale*) ;

2° Eczéma artificiel du cuir chevelu (*poux de tête*) ; phtiriase ;

3° Pédiculose du corps, dermatite diffuse avec lésions de grattage et pigmentation de la peau (*poux des vêtements*), pédiculose ;

4° Eczéma prurigineux du pubis (*poux du pubis*) susceptible de s'étendre de là à toutes les régions pilaires, phtiriase ;

5° Favus ou teigne faveuse, godets faviques, d'un jaune soufre, ombiliqués, traversés par un poil (*Achorion* de Schoenlein) ;

6° Herpès tonsurant, teigne tondante, trichophytie tonsurante (formes parasitaires du sycosis, de l'eczéma marginé, de l'herpès circiné, de l'onychomycose, de l'érythème trichophytique vésiculeux) (*Trichophyton* de Gruby, de Malmsten);

7° Pityriasis versicolor (*Microsporon furfur* d'Eichsted) ;

8° Érythrasma des régions inguinales, crurales, scrotales et axillaires (*Microsporon minutissimum* de Burckardt et de von Bærensprung);

9° Tumeurs purulentes ayant leur siège ordinaire dans la mâchoire inférieure et à la région cervicale, caractérisées par la présence dans le pus de granulations jaunes, constituées par des champignons spéciaux : — *actinomycose*.

Tous ces parasites ont été décrits dans la première partie du *Manuel*.

XVI. *Manifestations cutanées de la syphilis*. — Les manifestations cutanées de la syphilis doivent être distinguées avec le plus grand soin des autres affections de la peau.

Les syphilides se présentent avec un certain nombre de caractères communs à toutes les variétés, et qui permettent ordinairement de les reconnaître ; ces caractères sont :

1° Le *polymorphisme*, réunion sur un même individu de plusieurs espèces de lésions élémentaires (macules, papules, pustules, etc.) ;

2° La *coloration* : coloration rose d'abord, puis rouge couleur de jambon, enfin cuivrée lorsque la lésion vieillit ;

3° La *forme* : tendance des éléments éruptifs à affecter une forme circulaire ou semi-circulaire ;

4° *Absence de prurit et de douleur* ;

5° *Siège*. — Prédilection de certaines syphilides pour

des sièges spéciaux, de la roséole pour la partie interne des membres, des papules pour la partie postérieure du cou et du tronc, des syphilides psoriasiformes pour les mains et les pieds, des pustules pour le cuir chevelu, etc.

6° *Caractères des lésions secondaires aux lésions éruptives élémentaires.* — Les squames sont blanches, superficielles, moins épaisses, plus adhérentes, et moins imbriquées dans le psoriasis; elles ne recouvrent quelquefois qu'incomplètement la saillie éruptive. Les croûtes, succédant aux pustules ou à l'ulcération des tubercules, sont épaisses, inégales, stratifiées, adhérentes, enchâssées dans la peau, d'un vert noir (écailles d'huîtres). Les ulcérations sont arrondies, à bords nets, taillés à pic, non décollés, à fond grisâtre, pseudomembraneux, à sécrétion purulente plastique, souvent entourées d'une auréole brunâtre. Les cicatrices sont arrondies, d'un brun violet au début, blanches plus tard, lisses, unies ou un peu ridées.

7° *Phénomènes concomitants.* — Avec les syphilides précoces coïncident l'engorgement ganglionnaire (nuque, aine), les plaques muqueuses, l'alopécie, la céphalée, les douleurs rhumatoïdes; avec les syphilides tardives coïncident quelquefois les douleurs ostéocopes, les exostoses, les tumeurs gommeuses, les lésions viscérales, ou bien les stigmates de la syphilis héréditaire (front léonin, dents d'Hutchinson, tibias en lames de sabre, aspect vieillot).

8° *Marche.* — Les syphilides ont une marche lente, procèdent souvent par poussées successives, se modifient dans leur évolution, une forme d'éruption succédant à une autre.

Aucun des caractères des syphilides pris isolément n'a de valeur pathognomonique absolue; la réunion de quelques-uns des caractères permet de faire le diagnostic avec certitude.

Donner la description des syphilides en particulier nous entraînerait en dehors du cadre de ce *Manuel*.

SUPPLÉMENT

ALIMENTATION ET DÉSASSIMILATION

L'intégrité de l'organisme humain ne peut être maintenue qu'à la condition que la nourriture prise chaque jour vienne exactement compenser les pertes correspondantes et soit suffisamment riche en matières albuminoïdes, graisses et hydrates de carbone.

La constance dans le poids du corps n'est pas une preuve suffisante du bon état de santé ; ce poids peut en effet augmenter même avec une alimentation insuffisante, par exemple s'il y a accumulation d'eau, comme dans les cas d'œdème, d'hydrémie.

L'albumine de l'organisme s'use pendant le jeûne ; il faut donc la lui restituer, et la plus petite quantité nécessaire pour assurer l'intégrité de l'économie est d'environ 100 grammes ; à une dose plus forte absorbée correspond une élimination plus grande, de sorte que la combustion de l'albumine est sous la dépendance de la quantité ingérée ; cette combustion est également en relation avec l'état de santé de l'individu, et un sujet musclé en consomme plus qu'un malade débilité. L'économie humaine a pu être comparée, avec une exactitude relative, à une machine à vapeur ; la combustion de la houille y est remplacée par celles des aliments ternaires et l'usure des pièces métalliques correspond à la combustion partielle de la subs-

tance albuminoïde du muscle ; ce n'est qu'en cas d'insuffisance dans l'alimentation en hydrocarbonés et graisses, que l'organisme brûle sa propre substance, en commençant toujours par les réserves de composés ternaires qu'elle possède. Le calcul exact de la moyenne de la ration habituelle de travail comparée à la ration d'entretien pour l'individu adulte de poids moyen, en divers pays, établit que si, pendant la journée de travail modéré, les aliments ternaires doivent être augmentés d'un peu plus d'un tiers, *l'augmentation est de près de moitié pour les matières albuminoïdes*, ce qui tient pour une grande part à l'usure plus grande des organes de la machine animale.

D'ailleurs, pendant le travail, l'azote total excrété par les urines augmente un peu (12 p. 100 en moyenne), en même temps qu'on observe un accroissement dans l'assimilation des aliments azotés (5,2 p. 100).

La combustion des éléments azotés de l'organisme est considérablement augmentée dans la fièvre, et les produits de cette combustion sont éliminés en grande partie par les urines, surtout sous la forme d'urée, partie aussi par les selles. Avec un régime moyen, la quantité d'azote éliminée ainsi par les fèces s'élève à 0gr,8 dans les vingt-quatre heures, à 0gr,2 pendant le jeûne.

Chaque gramme d'azote éliminé correspond à 6gr,25 d'albumine ou 29gr,4 de chair musculaire, et 1 gramme d'urée représente 2gr,9 d'albumine et 13gr,72 de viande ; il est donc facile, avec ces données, connaissant la proportion d'azote total éliminé par les urines et celle qui passe dans les fèces, de calculer la quantité correspondante d'albumine détruite dans l'économie.

D'autre part, si l'on connaît la quantité d'albumine ingérée, et la proportion de celle qui n'est pas assimilée et passe directement dans les fèces, on peut, en comparant ces chiffres avec ceux de l'azote éliminé par les urines, voir rapidement si l'organisme perd de l'albumine, s'il en accumule, enfin s'il y a équilibre

entre les entrées et les sorties. Prenons, par exemple, un fiévreux qui, dans les vingt-quatre heures, ingère 5gr,977 d'azote dont 1gr,087 passe non transformé dans les selles, tandis qu'il en élimine par les urines 19gr,488 ; il est évident que ce malade éprouve une déperdition de 14gr,598 d'azote, correspondante à 91gr,236 d'albumine ou à 429gr,2 de tissu musculaire.

Les aliments ternaires, hydrocarbonés et graisses étant, dans l'économie humaine, les générateurs de la chaleur et de la force, il est facile de calculer expérimentalement l'équivalence de chaleur produite par les divers aliments : 100 grammes de graisse correspondent à 232 grammes d'amidon, 234 de saccharose, 256 de glucose et 211 d'albumine.

Si l'on veut augmenter la proportion de graisse accumulée dans un individu, on doit, à côté d'une quantité suffisante d'albumine pour parer aux pertes en azote, augmenter la proportion des aliments non azotés : et comme une proportion de graisse alimentaire supérieure à 100 grammes par vingt-quatre heures n'est pas facilement assimilée, il faut prendre des hydrates de carbone en abondance ; veut-on au contraire faire maigrir un individu sans porter atteinte au système musculaire, il faudra lui donner une alimentation riche en albumine, pauvre en corps gras et surtout en hydrocarbonés ; on diminuera donc la quantité de pain, de pommes de terre, de farineux, de corps sucrés, et on veillera à ce qu'un exercice corporel suffisant maintienne assurée la combustion des graisses.

Dans le diabète sucré, l'économie a perdu la propriété d'utiliser les hydrates de carbone par combustion complète, et ces derniers sont excrétés à l'état de glucose. En même temps l'organisme use en plus grande proportion ses matières albuminoïdes et grasses. L'alimentation doit, par suite, s'enrichir en ces derniers principes qui seuls sont assimilables, pour arriver à compenser le déficit qui résulte du défaut d'utilisation des hydrates de carbone. Il se produit même des cas

de diabète grave où, malgré une privation absolue d'aliments féculents et sucrés, le malade n'en élimine pas moins du sucre qui peut se former alors aux dépens des matières azotées.

La quantité et la proportion des divers aliments qui sont nécessaires à l'économie varient avec les individus; le tableau suivant donne les chiffres, en grammes, que Voit a trouvés expérimentalement.

	ALBUMINE.	GRAISSES.	HYDRATES DE CARBONE.	AZOTE.	CARBONE.
Ouvrier vigoureux (70 kilogr.)	118	56	500	18,8	328
Homme de la classe aisée (médecin)	127	89	362	20,3	»
Prisonnier (ne travaillant pas, ration d'entretien)	87	22	305	12,5	»

La quantité absolue d'aliments nécessaire à un adolescent en voie de croissance est moindre que pour un adulte, mais plus grande proportionnellement au poids du corps. Le tableau suivant donne la composition des principaux aliments, et permet, par des calculs très simples, d'établir un régime alimentaire suffisant, mais variable, suivant les circonstances.

Des aliments que nous ingérons, une partie passe toujours non assimilée dans les fèces. Les variétés d'albuminoïdes les plus assimilables sont celles de la viande, des œufs, du fromage, l'albumine de la farine de blé et de riz; la légumine l'est beaucoup moins. Les hydrocarbonés, sauf la cellulose, sont absorbés presque complètement, tandis qu'une grande partie des graisses passe dans les fèces.

Il est des circonstances pathologiques où l'absorption intestinale s'effectue dans de mauvaises conditions;

ALIMENTS.	ALBUMINE p. 100.	GRAISSES.	HYDRATES DE CARBONE.	CENDRES.	EAU.
Bœuf (maigre)	21	1,5	—	1	76,5
— (très gras)	15	34	—	1	50,0
— (moyen-gras)	20	6,5	—	1	72,5
— cuit	34	7,5	—	1	57,5
— rôti	34	8	—	1,5	56,5
Veau cru	20	6,5	—	1	72,5
— rôti	29	12,0	—	1,5	57,5
Poulet	20	4	—	1	75
Pigeon	22	1	—	1	76
Œuf entier	13	11	—	1	75
Blanc de l'œuf	12	0,5	—	1	86,5
Lait entier	3,5	3,6	4,8	0,8	87,5
— écrémé	3,5	0,6	4,8	0,8	90,5
Crème	3,5	20,0	3,5	0,5	72,5
Beurre	0,8	83,0	—	1,5	14,5
Fromage frais	25,0	8,0	2,0	3,0	62,0
— gras	27,0	30,5	2,5	4,0	36,0
— maigre	35,0	4,0	2,0	5,0	54,0
Lard gras	5,0	76,0	—	—	14,0
— maigre	11,0	44,0	—	—	39,0
Brochet	17,5	0,2	—	1,0	81,3
Carpe	20,5	1,0	—	1,5	77,0
Poudre de viande	75,0	—	—	3,0	22,0
Pain blanc	7,0	1,0	52,0	1,0	38,5
— noir	7,5	1,5	46,0	1,5	42,5
Pomme de terre	1,5	0,2	20,0	1,0	76,3
Riz	8,0	0,5	76,0	1,0	13,5
Bière (de garde)	0,8	—	5,5	(Alcool 4°-5°)	90,0
Koumys	3,0	2,0	2,0	(id. 2,0)	90,5
Vin rouge	—	—	2,34	—	—
— blanc	—	—	2,0	—	—

ainsi dans les cas de diarrhée, de rétention de la bile, l'absorption des graisses est très insuffisante.

Les chiffres suivants représentent, pour quelques aliments, la proportion qui passe non utilisée dans les selles, chez l'homme sain (Rubner).

ALIMENTS	PERTES PAR LES SELS EN			
	SUBSTANCE SÈCHE 0/0.	ALBUMINE (Az) 0/0.	GRAISSES.	HYDRATE DE CARBONE.
Rôti de bœuf..	5,06	2,65	10,2	—
Œufs..	5,2	2,0	5,0	—
Lait.	9,1	8,9	5,7	0
Pain blanc..	4,1	20,7	—	1,1
— noir.	15,0	32,0	—	10,9
Farineux	4,9	20,5		1,6
Riz..	4,1	20,4	—	0,9
Pommes de terre......	9,4	32,2	—	7,6
Légumes..	14,0	18,5	6,1	15,4
Graisses (lard 100 gr.)	11,8	22,6		3,3
Pois..	8,5	12,1	17,4	1,0

TABLEAU INDIQUANT LES VARIATIONS RELATIVES DE POIDS DU CORPS

aux différents âges.

HOMMES.			FEMMES.		
AGE.	Croissance	Poids.	AGE.	Croissance	Poids.
Naissance...	0,496	3,20	Naissance....	0,483	2,91
1 an.	0,696	10,00	1 an....	0,600	9,30
2 ans	0,797	12,00	2 ans.	0,780	11,40
3 —	0,860	13,21	3 —	0,850	12,45
4	0,932	15,07	4 —	0,910	14,16
5 —	0,990	16,70	5	0,974	15,50
6 —	1,046	18,04	6 —	1,032	16,74
7 —	1,112	20,16	7 —	1,090	18,45
8 —	1,170	22,26	8	1,139	19,82
9	1,227	24,0[illegible]	9	1,200	22,44
10 —	1,282	26,12	10	1,248	24,24
12 —	1,359	31,00	12	1,327	30,54
14 —	1,487	40,50	14	1,447	38,10
16	1,610	53,39	16 —	1,500	44,44
18 —	1,700	61,26	18 —	1,562	53,10
20 —	1,711	63,00	20 —	1,570	54,46
25	1,722	68,29	25	1,577	55,08
30	1,722	68,90	30 —	1,579	55,14
40 —	1,713	68,81	40 —	1,555	58,45
50 —	1,674	67,45	60 —	1,516	56,73
60	1,664	65,50			

TABLE DES CHAPITRES

LIVRE PREMIER

PRINCIPAUX MOYENS D'INVESTIGATION ET D'EXPLORATION USITÉS EN CLINIQUE.

LIVRE DEUXIÈME

MÉTHODE GÉNÉRALE D'EXAMEN DES MALADES.

LIVRE TROISIÈME

MÉTHODES SPÉCIALES D'EXAMEN CLINIQUE. — DIAGNOSTIC DES MALADIES ENTRE ELLES.

SUPPLÉMENT

TABLE ALPHABÉTIQUE

R

T

U

11.081-00. — CORBEIL, IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

Extrait du Catalogue Médical

La Pratique Dermatologique

ERNEST BESNIER L. BROCQ L. JACQUET

50

36

40

Tome III. ... 40 fr.

Lèpre — Lichen — Lupus — Lymphangiome — ... — Maladie de Paget — Mélanodermies — Molluscum — Médicaments ... — Morve et Farcin — Naevi — ... — Œdème — ... — Pemphigus — Pelade — Phtiriase — Pityriasis ...

Tome IV. ... avec nombreuses ... dans le texte ... (sous presse).

... — Prurit — ... — Psorospermose — Purpura — Rhinosclérome — Sarcomes — Sclérodermie — Séborrhée — ... — Sudorales — ... — Tuberculides — Tumeurs — Ulcères — Urticaire — ... — Xeroderma — Zona.

Traité élémentaire de
Clinique Thérapeutique

par le Dr GASTON LYON

... de Paris

... ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE.

... pages ... 25 fr.

Formulaire
Thérapeutique

PAR MM.

G. LYON	P. LOISEAU
...	...

Avec la collaboration de

E. LACAILLE

... 6 fr.

Traité d'Anatomie Humaine

[illegible]

P. POIRIER et **A. CHARPY**

[illegible] à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux — [illegible] à la Faculté de médecine de [illegible]

[illegible]

5 volumes grand in-8° avec figures noires et en couleurs.

ÉTAT DE LA PUBLICATION [illegible] 1902

Tome I. — *Deuxième édition entièrement refondue.* — **Embryologie.** [illegible] **Ostéologie** [illegible] **Arthrologie.** [illegible] **20 fr.**

Tome II. — [illegible] *(Deuxième édition entièrement refondue).* — **Myologie.** [illegible] **12 fr.**

[illegible] *(Deuxième édition entièrement refondue).* — **Angéiologie** [illegible] **8 fr.**

[illegible] — [illegible] **6 fr.**

[illegible] **Les Lymphatiques** [illegible] **8 fr.**

Tome III. — [illegible] *(Deuxième édition entièrement refondue).* **Système nerveux** [illegible] **10 fr.**

[illegible] *(Deuxième édition entièrement refondue).* — **Système nerveux** [illegible] **10 fr.**

[illegible] **Système nerveux** [illegible] **12 fr.**

Tome IV. — [illegible] *(Deuxième édition entièrement refondue).* — **Tube digestif** [illegible] **12 fr.**

[illegible] — **Appareil respiratoire.** [illegible] **6 fr.**

[illegible] **Annexes du tube digestif** [illegible] **Péritoine** [illegible] **16 fr.**

Tome V. — [illegible] **20 fr.**

[illegible] **Les Organes des sens** [illegible]

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

Babinski, Ballet, P. Blocq, Boix, Brault, Chantemesse, Charrin, Chauffard, Courtois-Suffit, Dutil, Gilbert, Guignard, L. Guinon, Georges Guinon, Hallion, Lamy, Le Gendre, Marfan, Marie, Mathieu, Netter, Œttinger, André Petit, Richardière, Roger, Ruault, Souques, Thibierge, Thoinot, Fernand Widal

Traité de Médecine

DEUXIÈME ÉDITION

[illegible]

BOUCHARD [illegible] | **BRISSAUD** [illegible] à la Faculté [illegible] de Paris, Médecin [illegible] Saint-Antoine

[illegible] avec fig. dans le texte [illegible] **150 fr.**

TOME Ier

1 vol. [illegible] avec figures dans le texte **16 fr.**

Guignard [illegible] — **Charrin** [illegible] — **P. Legendre** [illegible] — **G.-H. Roger** [illegible]

TOME II

[illegible] avec figures dans le texte **16 fr.**

Chantemesse [illegible] — **Widal** [illegible] — **Thoinot** [illegible] — **L. Guinon** [illegible] — **Ruault** [illegible] — **Œttinger** [illegible]

TOME III

[illegible] dans le texte **16 fr.**

Thibierge [illegible] — **Gilbert** [illegible] — **Richardière** [illegible]

TOME IV

[illegible] dans le texte **16 fr.**

A. Brault [illegible] — **A. Mathieu** [illegible] — **Courtois-Suffit** [illegible]

TOME V

[illegible] **16 fr.**

Chauffard [illegible] — **A. Brault** [illegible] — **G.-H. Roger** [illegible]

TOME VI

1 vol. grand in-8° de [illegible] pages avec figures dans le texte . . . **14** fr.

A. Ruault : Maladies du nez. — **E. Brissaud** : Asthme. — **P. Le Gendre** : Coqueluche. — **A. B. Marfan** : Maladies des bronches. Troubles de la circulation pulmonaire. — **Netter** : Maladies aiguës du poumon.

TOME VII

1 vol. grand in-8° de 548 pages avec fig. dans le texte . . **14** fr.

A. B. Marfan : Maladies chroniques du poumon. Phtisie pulmonaire. Maladies du médiastin. — **Netter** : Maladie de la plèvre.

TOME VIII

1 vol. gr. in-8° de [illegible] pages avec fig. dans le texte . . . **14**

André Petit : Maladies du cœur. — **W. Œttinger** : Maladies des vaisseaux sanguins.

Sous presse : Tomes IX et X. *Système nerveux.*

Précis d'Histologie

Par **MATHIAS DUVAL**

Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine de Paris.

Deuxième Édition revue et augmentée

1 volume in-8° de [illegible] pages avec [illegible] figures dans le texte . . **18** fr.

Manuel de Pathologie externe

Par MM. RECLUS, KIRMISSON, PEYROT, BOUILLY

Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgiens des hôpitaux.

Septième édition illustrée entièrement revue

I. — **Maladies des tissus et des organes**, par le Dr Reclus.

II. — **Maladies des régions, Tête et Rachis**, par le Dr Kirmisson.

III. — **Maladies des régions, Poitrine, Abdomen**, par le Dr Peyrot.

IV. — **Maladies des régions, Organes génito-urinaires**, par le Dr Bouilly.

4 volumes in-8° avec figures dans le texte . . . **40** fr.

Chaque volume est vendu séparément. . . . **10** fr.

Traité de Chirurgie

[illegible]

Simon DUPLAY

[illegible]

[illegible]

[illegible]

BERGER, BROCA, PIERRE DELBET, [illegible], DEMOULIN, [illegible] FAURE, FORGUE, GÉRARD-MARCHANT, HARTMANN, HEYDENREICH, JALAGUIER, [illegible], LAGRANGE, LEJARS, MICHAUX, NÉLATON, PEYROT, PONCET, QUÉNU, RICARD, RIEFFEL, SEGOND, TUFFIER, WALTHER

OUVRAGE COMPLET

Deuxième édition, entièrement refondue

[illegible] **150 fr.**

TOME I

[illegible] 18 fr.

[illegible]

TOME II

[illegible] 18 fr.

[illegible]

RICARD et DEMOULIN [illegible]

MICHAUX [illegible]

[illegible]

TOME III

[illegible] 18 fr.

NÉLATON [illegible]

GÉRARD-MARCHANT [illegible]

[illegible]

TOME IV

[illegible]

GÉRARD-MARCHANT [illegible]

HEYDENREICH [illegible]

[illegible]

TOME V

[illegible] 20 fr.

[illegible]

HARTMANN — [illegible] bouche [illegible]

[illegible]

PEYROT — [illegible]

DELBET — [illegible]

TOME VI

[illegible] 20 fr.

[illegible]

HARTMANN — [illegible]

TOME VII

[illegible] 25 fr.

[illegible]

TOME VIII

[illegible]

Traité de Technique Opératoire

PAR [illegible]

CH. MONOD [illegible]

J. VANVERTS [illegible]

[illegible] 40 [illegible]

[illegible]

Traité de Chirurgie d'urgence

[illegible] LEJARS [illegible]

[illegible]

Les Tumeurs du Rein

J. ALBARRAN [illegible]

L. IMBERT [illegible]

[illegible]

TRAITÉ DE PHYSIOLOGIE

PAR

J. P. MORAT — Professeur à l'Université de Lyon [illegible]

Maurice DOYON — Professeur [illegible] à la Faculté de médecine de Lyon

[illegible]

[illegible] *forfait de 55 francs* [illegible]

[illegible] **36** fr.

VOLUMES PUBLIÉS

II. — **Fonctions d'innervation**, par J. P. MORAT [illegible] **15** fr.

III. — **Fonctions de nutrition** [illegible] par M. DOYON [illegible] **12** fr.

IV. — **Fonctions de nutrition** (*suite*) [illegible] par M. DOYON [illegible] **12** fr.

Sous presse : [illegible] **Fonctions élémentaires**

[illegible]

Cours élémentaire de Zoologie, par Rémy PERRIER, maître [illegible] *Deuxième édition* [illegible] **10** fr.

Traité de Manipulations de Physique, par [illegible] **7** fr.

Éléments de Chimie Organique et de Chimie Biologique, par [illegible] **2** fr.

Éléments de Chimie des Métaux [illegible] **2** fr.

Cours de Chimie

MINÉRALE, ORGANIQUE

Par Armand GAUTIER

Membre de l'[illegible],
Professeur de Chimie à la Faculté
de médecine de Paris,
Membre de l'Académie
[illegible]

[illegible] ÉDITION

Revue et mise au courant des travaux [illegible]

Tome Ier. — **Chimie minérale** [illegible] grand in-8 avec [illegible] figures. **16 fr.**

Tome II. — **Chimie organique** [illegible] in-8 avec [illegible] figures. **16 fr.**

Leçons de Chimie biologique normale et pathologique. *Deuxième édition* [illegible] et mise au courant des travaux les plus récents, avec [illegible] figures dans le texte. Publiée avec la collaboration de Maurice Arthus, professeur de physiologie et de chimie physiologique [illegible] de Fribourg. 1 volume grand in-8 de [illegible] pages. **18 fr.**

Traité de Chimie minérale et organique [illegible] la chimie pure [illegible], par Ed. Willm, [illegible] de Lille, et Hanriot, professeur [illegible] Faculté de médecine de Paris [illegible] avec figures dans le texte. **50 fr.**

Traité de Pharmacie théorique et pratique [illegible] par M. [illegible] professeur [illegible] de médecine de Paris [illegible] volumes [illegible] avec figures dans le texte. **24 fr.**

Les Médicaments chimiques, par M. [illegible], membre de l'Académie de [illegible], professeur à l'École [illegible] de pharmacie [illegible] [illegible] avec [illegible] dans le texte. **15 fr.**

[illegible] avec [illegible] dans le texte. **15 fr.**

ACHARD [illegible] agrégé, médecin de l'hôpital [illegible]

Nouveaux procédés d'exploration. *Leçons de pathologie générale* professées à la Faculté de médecine, recueillies et rédigées par M. P. [illegible] et M. [illegible]. *Deuxième édition* augmentée de plusieurs leçons (*Sous presse*).

DUPLAY (Simon), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Cliniques chirurgicales de l'Hôtel-Dieu recueillies par les Drs M. Cazin, chef de clinique chirurgicale, et S. Clado, chef des travaux gynécologiques.

Première série [illegible] 1 vol. [illegible] avec figures . . . 7 fr.
Deuxième série [illegible] 1 vol. in-8° avec figures . . . 8 fr.
Troisième série [illegible] 1 vol. in-8° avec figures . . . 8 fr.

RECLUS [illegible], professeur agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine.

Clinique et critique chirurgicales 1 vol. in-8° . . . 10 fr.

Cliniques chirurgicales de l'Hôtel-Dieu 1 vol. in-8° . . . 10 fr.

Cliniques chirurgicales de la Pitié 1 vol. in-8° avec figures dans le texte . . . 10 fr.

METCHNIKOFF chef de service à l'Institut Pasteur, [illegible]

Études sur la Nature humaine, *essai de philosophie optimiste* par [illegible] METCHNIKOFF, professeur à l'Institut Pasteur. 1 vol. in-8°, avec figures dans le texte . . . 6 fr.

ROGER [illegible]

Les Maladies infectieuses 1 vol. in-8° de [illegible] pages [illegible] avec fig. dans le texte . . . 28 fr.

HENRY MEIGE et **E. FEINDEL**

Les Tics et leur Traitement, préface de M. le Professeur [illegible] 1 vol. in-8° de [illegible] pages . . . 6 fr.

DIEULAFOY (G.), professeur de clinique médicale de la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu :

I. [illegible] 1 vol. in-8° avec fig. dans le texte. **10 fr.**
II. [illegible] 1 vol. in-8° avec fig. dans le texte. **10 fr.**
III. [illegible] 1 vol. in-8° avec fig. dans le texte. **10 fr.**
IV. [illegible] 1 vol. in-8° avec fig. dans le texte. **10 fr.**

CHARRIN (A.), professeur remplaçant au Collège de France, médecin des hôpitaux, directeur du laboratoire de médecine expérimentale [illegible] Hautes Études.

Leçons de Pathogénie appliquée. Clinique médicale Hôtel-Dieu [illegible] **6 fr.**

Les défenses naturelles de l'organisme. Leçons professées au Collège de France. 1 vol. in-8° **6 fr.**

BRISSAUD [illegible] professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.

Leçons sur les maladies nerveuses (Salpêtrière, 1893-1894), recueillies et publiées par le Dr HENRY MEIGE. 1 vol. grand in-8° avec [illegible] figures. **18 fr.**

Leçons sur les maladies nerveuses (2e série, hôpital Saint-Antoine), recueillies et publiées par HENRY MEIGE. 1 vol. [illegible] **15 fr.**

L. BROCQ [illegible] **L. JACQUET** [illegible]

Précis élémentaire de Dermatologie. Deuxième [illegible] *l'Encyclopédie* [illegible] *Mémoires* [illegible] **12 fr. 50**
Cartonné toile. **15 fr.**

GRASSET [illegible]

Consultations médicales sur quelques maladies fréquentes [illegible] **5 fr.**

SABOURAUD [illegible]

Les Maladies séborrhéiques, Séborrhée, Acnés, Calvitie. [illegible] dans le texte [illegible] aquarelles en couleurs. **10**

Traité de Pathologie générale

PUBLIÉ PAR

CH. BOUCHARD

Membre de l'Institut

Professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine de Paris

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

G.-H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux

COLLABORATEURS

MM. ARNOZAN — D'ARSONVAL — BENNI — R. BLANCHARD — BOINET — BOULAY — BOURCY — BRUN — CADIOT — CHABRIÉ — CHANTEMESSE — CHARRIN — CHAUFFARD — J. COURMONT — DEJERINE — PIERRE DELBET — DEVIC — DUCAMP — MATHIAS DUVAL — FÉRÉ — [illegible] — GAUCHER — GILBERT — GLEY — GOUGET — GUIGNARD — LOUIS GUINON — J.-F. GUYON — HALLÉ — HÉNOCQUE — HUGOUNENQ — M. LABBÉ — LAMBLING — LANDOUZY — LAVERAN — LEBRETON — LE GENDRE — LEJARS — LE NOIR — LERMOYEZ — LESNÉ — LETULLE — LUBET-BARBON — MARFAN — MAYOR — MÉNÉTRIER — MORAX — NETTER — PIERRET — RAVAUT — G.-H. ROGER — GABRIEL ROUX — RUFFER — RAYMOND TRIPIER — VUILLEMIN — FERNAND WIDAL.

[illegible] volumes grand in-8, avec fig. dans le texte. **126** fr.

TOME I

[illegible] grand in-8 de [illegible] pages avec figures dans le texte. **18** fr.

[illegible] la pathologie générale. — Pathologie comparée de l'homme et des animaux. — Considérations générales sur les maladies des végétaux. — Pathologie générale de [illegible] — L'hérédité et la pathologie générale [illegible] — La fatigue et le surmenage. — Les Agents mécaniques. — Les Agents physiques. Chaleur. Froid. Lumière. [illegible] atmosphérique. Son. — Les Agents physiques. L'énergie électrique et la matière vivante. — Les Agents chimiques : les caustiques. — Les intoxications.

TOME II

[illegible] grand in-8 de [illegible] pages avec figures dans le texte. **18** fr.

[illegible] — Notions générales de morphologie bactériologique. — [illegible] bactériologique. — Les microbes [illegible] — [illegible] — [illegible] les parasites [illegible] — Les [illegible]

TOME III

[illegible] grand in-8 de [illegible] pages avec figures dans le texte. **28** fr.

[illegible] — Les [illegible] de la nutrition. — [illegible] — Les processus pathogéniques de deuxième ordre

Fasc. II. — [illegible]

[illegible]

TOME IV

1 vol. grand in-8° de [illegible] pages avec [illegible] figures dans le texte. **16 fr.**

Evolution des maladies. — Séméiologie du sang. — Spectroscopie du sang. [illegible] — [illegible] larynx. — Séméiologie des voies respiratoires. — [illegible] générale du tube digestif.

TOME V

1 vol. grand in-8° de [illegible] pages avec figures dans le texte. **20 fr.**

Pathologie générale et [illegible] — [illegible] Analyse chimique des [illegible] — [illegible] Séméiologie du système nerveux.

TOME VI

1 vol. grand in-8° de [illegible] pages. **18 fr.**

Les troubles de [illegible] — Séméiologie [illegible]

[illegible]

TRAITÉ D'HYGIÈNE

Par A. PROUST

[illegible]

Troisième édition revue et considérablement augmentée

[illegible]

A. NETTER [illegible] **H. BOURGES**

[illegible]

[illegible] texte, publié en fascicules [illegible] **18 fr.**

L'ŒUVRE MÉDICO-CHIRURGICAL

Dr [illegible] Directeur

SUITE DE

Monographies Cliniques

SUR LES QUESTIONS NOUVELLES

En Médecine, en Chirurgie et en Biologie

Chaque monographie est vendue séparément 1 fr. 25

Il est accepté des Abonnements pour une série de [illegible] Monographies au prix à forfait et payable d'avance de **10** *francs pour la France et* **12** *francs pour l'étranger (port compris).*

[illegible]

2 Le Traitement du mal de Pott, par le Dr A. [illegible]
4 L'Hérédité normale et pathologique, par le Dr [illegible]
5 L'Alcoolisme, par le Dr [illegible]
6 Physiologie et pathologie des sécrétions gastriques, par le Dr A. [illegible]
7 L'Examen [illegible], par le Dr [illegible]
8 La Fièvre [illegible], par le Dr J. [illegible]
9 La Tuberculose du rein, par le Dr [illegible]
10 L'Opothérapie, par [illegible]
11 Les Paralysies générales progressives, par le Dr [illegible]
12 Le Myxœdème, par le Dr [illegible]
13 La [illegible] des Saturnins, par le Dr [illegible]
14 Le Traitement de la Syphilis, par le Dr [illegible]
15 [illegible] des tumeurs, par le Dr A. [illegible]
16 La Kinésithérapie gynécologique, par le Dr [illegible] Stapfer
17 [illegible] entérite [illegible] des nourrissons, par A. Lesage.
18 Traitement de l'Appendicite, par Félix Légueu
19 Les [illegible] de l'énergétique dans le régime du diabète [illegible], par [illegible]
20 La Peste, par le Dr [illegible]
21 La [illegible], par le Dr [illegible] et M. [illegible]
22 L'Entérite [illegible] membraneuse, par le Dr [illegible]
23 L'Exploration clinique des fonctions rénales par l'élimination [illegible] provoquée, par [illegible] et M. [illegible] Castaigne
24 L'Anesthésie chirurgicale par [illegible] rachidienne, par le Dr [illegible]
25 L'A[illegible] opératoire, par le Dr [illegible] et M [illegible]
26 Anatomie chirurgicale et médecine opératoire de [illegible], par [illegible] A. [illegible]
27 Traitements modernes de l'hypertrophie de la prostate, par le Dr [illegible]
28 La Gastro-entérostomie, par [illegible]
29 Les [illegible] des [illegible], par le Dr [illegible]
30 [illegible]
31 [illegible]
32 [illegible]
33 [illegible]




L71
S75
1902
Spillmann, P.
78619
Manuel de diagnostic médical.
NAME
DATE DUE

